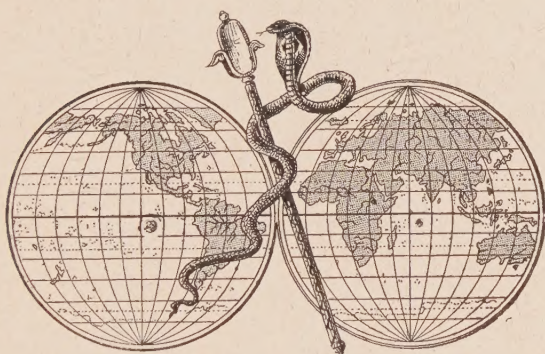


BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME X — 1917

PARIS
MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique en janvier 1917 (1)

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
<i>M F</i>	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. LAVERAN.
Vice-Présidents	L. MARTIN et H. VINCENT.
Secrétaires généraux...	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	C. JOYEUX et C. LEVADITI.

Membres du Conseil.. MM. CHANTEMESSE, GRALL, JEANSELME, WURTZ.

Commission de Contrôle..... Mme PHISALIX, MM. POTTEVIN et PRÉVÔT.

(1) Nous avons indiqué, autant qu'il nous a été possible, l'affectation militaire actuelle de chacun des membres français de la Société.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, gr, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, M A S, M A M, Directeur hon., Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
LE MYRE DE VILERS, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 49, avenue Victor-Hugo, Paris, XVI^e.
Sir Patrick MANSON, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. PERRIER, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald ROSS, Prof^r Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
VALLIN, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *MF*.
A. YERSIN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- L. BERTRAND, Médecin général de 1^{re} Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *MF*.
R. BLANCHARD, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.
A. CHANTEMESSE, MAM, Prof^r Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII^e, *MF*.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé A. O. F., à Dakar, Sénégal, *MF*.
Ch. GRALL, Inspecteur général Service de Santé T C de réserve, en mission au Service de Santé Armées d'Orient, *MF*.

- GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
- JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, Médecin-major Hôpital du Panthéon, *MF*.
- A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *MF*.
- LEMOINE, Médecin inspecteur général A T, Chef supérieur Service Santé d'Armée, *MF*.
- MOTY, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
- NIMIER, Médecin inspecteur général A T, Chef supérieur Service Santé d'Armée, *MF*.
- J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T de réserve.
- H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *MF*.
- H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- R. WURTZ, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VI^e.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
- A. BORREL, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
- J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Vétérinaire auxiliaire (*mars 1914*) (1).
- E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine Saõ Paulo, Brésil. Adjoint technique X^e région (*12 février 1908*).
- E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, Lieutenant au 4^e Tirailleurs indigènes, Chef Laboratoire militaire Gabès, Tunisie (*13 mars 1912*).
- H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
- Ch. DOPTER, Médecin principal 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, Adjoint au Directeur du service de Santé des Armées en campagne, *MF*.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
- L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris, Médecin aide-major (*8 avril 1908*).
- F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.
- A. HENRY, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort, Vétérinaire Dépôt chevaux malades, Contre, par Conty, Somme (*juillet 1913*).
- Ch. JOYEUX, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin

(1) Date de l'élection comme titulaire.

- aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*avril 1913*).
- M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).
- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
- M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).
- C. LEVADITI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Médecin aide-major Laboratoire d'Armée (*8 juillet 1908*).
- E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, Médecin chef de la Place de Paris, *M F*.
- L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *M F*.
- F. MESNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *M F*.
- V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e (*12 février 1908*).
- L. NATTAN-LARRIER, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
- A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e, Médecin aide-major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur (*9 juin 1909*).
- MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e (*8 février 1911*).
- E. PINOY, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XV^e, *M F*.
- H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, Député, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
- A. PRÉVÔT, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
- J. RIEUX, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Adjoint au Chef supérieur Service de Santé d'Armée (*novembre 1913*).
- E. ROUBAUD, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
- J. ROUGET, Médecin-inspecteur A T, Prof^r Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e (*12 février 1908*).
- E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IV^e Armée (*janvier 1914*).
- SIMONIN, Médecin-inspecteur A T, Prof^r Val-de-Grâce, Directeur-adjoint Service de Santé Ministère de la Guerre, *M F*.
- SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, Capitaine territoriale détaché au service des Affaires indigènes d'Algérie (*12 février 1908*).
- E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
- H. VIOLLE, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV^e, Chef Laboratoire Hôpital St-Mandrier (*juillet 1914*).
- M. WEINBERG, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, Médecin aide-major (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Th. BARROIS, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
A. CALMETTE, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *MF*.
CLARAC, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé XVIII^e Région, Bordeaux, *MF*.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *MF*.
A. LE DANTEC, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *MF*.
Ch. NICOLLE, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *MF*.
P. REMLINGER, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *MF*.
Et. SERGENT, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C, *MF*.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger.
A. THIROUX, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *MF*.
VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
J. VASSAL, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Camp de Fréjus.

b) Etrangers.

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. CASTELLANI, Prof^r Maladies tropicales Université, Naples.
O. CRUZ, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.

- W. C. GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. LEISHMAN, Prof^r Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. LOOSS, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
B. NOCHT, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. SALIMBENI, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. ZIEMANN, Médecin principal de la marine allemande, 82, Goethestrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) Français.

MM.

- J. ALLAIN, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Médecin divisionnaire 1^{er} corps colonial.
L. D'ANFREVILLE, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-major 2^e Cl. T C, Camp de Fréjus.
P. AUBERT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Perpignan.
A. AUCHÉ, Pharmacien en chef 2^e Cl. M, chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. BARTET, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry*.
J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. BELLET, Médecin 1^{re} Cl. M, Navire hôpital *Bien-hoa*, Toulon.
G. BELLOT, Médecin-général 2^e Cl. M, Directeur Service de Santé, Lorient.
P. Noël BERNARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hanoï, Tonkin.
L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. BLANC, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris.
M. BLANCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
G. BLIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef du Service de Santé de la Guinée franç., à Conakry.
A. BOQUET, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.

- G. BOUFFARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef Service de Santé, Dahomey.
- M. BOUILLIEZ, Médecin-major 2^e Cl. T C, retour du Territoire militaire du Tchad.
- G. BOURRET, Médecin-major 1^{re} Cl. T C., Directeur Laboratoire Bactériologie Nouméa, Nouvelle Calédonie.
- P. BRAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T. C., Médecin Chef Ambulance 1^{er} corps colonial.
- L. BRÉAUDAT, Pharmacien T C, Chef Laboratoire Toxicologie 128^e Division.
- V. BROCHARD, Ancien Médecin T C., Administrateur 1^{re} Cl. des Colonies à Vohémar, Madagascar.
- Ch. BROQUET, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
- CATHOIRE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Laboratoire II^e Armée.
- L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire major 1^{re} Cl. Dépôt chevaux blessés Toul (M.-et-M.).
- H. CAZENEUVE, Médecin 1^{re} Cl. M, Chef du Laboratoire de Bactériologie d'escadre, sur le *Shamrock*.
- A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- F. CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e, Médecin aide-major au 26^e d'Artillerie.
- CLARENC, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
- M. COGNAQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
- L. COLLIN, Médecin major 2^e Cl. T C, Camp de Fréjus.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis, Médecin aide-major.
- L. COUVY, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Hôpital Châlons-sur-Marne.
- J. CRISPIN, Prof^r Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
- CH. DASSONVILLE, Vétérinaire principal 2^e Cl., Directeur Services vétérinaires 32^e Corps.
- P. DELANOE, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major de réserve.
- DENIER, Médecin 1^{re} Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
- W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, au Maroc.
- R. DUMAS, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, retour d'Indochine.
- V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Dakar, Sénégal.
- EMILY, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur service de santé 2^e Corps colonial.
- H. FOLEY, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie, Médecin Chef 159^e Infanterie alpine.
- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
- L. GAIDE, Médecin principal 2^e Cl. T C, retour d'Indochine.
- A. GAUDUCHEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, retour d'Indochine.

- E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O.
F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. GOUZIEU, Médecin inspecteur général T C, Directeur Service de Santé Groupement d'Armée, *M F*.
DE GOYON, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 35^e d'Infanterie coloniale.
H. GROS, Médecin de réserve M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, Forges nationales de Guérigny, Nièvre.
F. HECKENROTH, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin chef Brancardiers divisionnaires, Armée d'Orient,
G. IRR, Vétérinaire, en Afrique occidentale française.
C. JOJOT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Armée d'Orient.
H. JOUVEAU-DUBREUIL, Médecin-major 2^e Cl. T C, aux Armées.
J. KÉRANDEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, chargé d'un service de vaccinations antipneumococciques.
A. LAFONT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin chef Brancardiers de corps, Armée d'Orient.
A. LAMOUREUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Brancardiers divisionnaires.
A. LEBŒUF, Médecin-major 2^e Cl. T C, désigné pour l'Institut Pasteur de Brazzaville.
A. LECOMTE, Médecin-principal 2^e Cl. T C. Médecin divisionnaire 1^{er} Corps colonial.
A. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Dakar, Sénégal.
M. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef service de santé, Guyane.
G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin. Médecin-major 3^e brigade marocaine.
Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. LHÉRIOTIER, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. MAILLE, Médecin 1^{re} Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
MANAUD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Hôpital du Panthéon, Paris.
L. MANCEAUX, Médecin principal 2^e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
G. MARTIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Service Santé, Douala, Cameroun.
C. MATHIS, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
J. MATIGNON, Médecin-major T C, Directeur Adjoint Service Santé, IV^e Région.
G. MERVEILLEUX, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï.
F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Hôpital du Dey, Alger.
F. MONFORT, Médecin-major 2^e Cl., T C. Médecin-chef 38^e Infanterie.
R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.

- NICLOT, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Centre hospitalier Salonique.
Ch. NICOLAS, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
F. NOC, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hôpital, Saïgon, Cochinchine.
ORTHOLAN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, en Indochine.
F. OUZILLEAU, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef 57^e Sénégalais, Camp de Fréjus.
G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. PRESSAT, Médecin de la C^{ie} de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.
RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin major 2^e Cl. T C, en Indochine.
J. ROGER, Vétérinaire en 2^e, au 18^e d'Artillerie, Toulon.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. SARRAILHÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Adjoint technique Service de Santé, Armée d'Orient.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. SOREL, Médecin-major 1^e Cl. T C, à Dakar, Sénégal.
L. STÉVENEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort de France, Martinique.
STINI, à Larnaca, Chypre.
J. THÉZÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin d'ambulance.
R. TRAUTMANN, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin d'ambulance.
TROUSSAINT, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service de Santé, Montpellier, *MF*.
G. VALLET, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Brancardiers de Corps.

b) *Etrangers.*

MM.

- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. BAGSHAW, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W.
A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. BEQUAERT, Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.
Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.

- J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
- J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, Sao Paulo, Brésil.
- C. CHAGAS, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
- A. J. CHALMERS, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
- S. R. CHRISTOPHERS, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
- A. CIUCA, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
- M. CIUCA, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
- M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
- C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
- S. T. DARLING, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
- C. DONOVAN, Prof^r Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
- E. ESCOMEL, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
- H. B. FANTHAM, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
- S. FLEXNER, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
- C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
- G. FRANCHINI, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
- F. FÜLLEBORN, Prof^r Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
- U. GABBI, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
- O. GOEBEL, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
- E. D. W. GREIG, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
- W. M. HAFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
- M. HARTMANN, Professeur, Directeur laboratoire Institut Biologie, Berlin.
- S. P. JAMES, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
- R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
- S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
- G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
- Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
- F. KLEINE, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
- A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
- R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, Londres.
- H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.

- A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. MARTINI, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. MENSE, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. PATTON, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. PLEHN, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
Mme L. RABINOWITSCH-KEMPNER, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. RODHAIN, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge, Médecin chef Corps expéditionnaire Afrique orientale.
E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
Sir Leonard ROGERS, Prof^r Medical College, Calcutta.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. ROW, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
SCHEUBE, ancien Prof^r Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. SCHILLING, Chef de division Institut für Infektionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. STEPHENS, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. SWELLENGREBEL, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.

- F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
- R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire, Directeur Laboratoire Zambi, Congo belge.
- Th. VON WASIELEWSKI, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
- Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
- C. M. WENYON, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N.
- W. L. YAKIMOFF, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
- Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
- ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
- ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JANVIER 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

Notre collègue M. G. NICOLLE nous envoie un extrait du *Journal Officiel* tunisien du 23 décembre dernier d'où il résulte que la fièvre méditerranéenne a été ajoutée à la liste des maladies épidémiques dont la déclaration est obligatoire dans la Régence, conformément aux vœux émis par la Société de pathologie exotique dans sa séance du 14 avril 1909 (*Bulletin*, t. II, p. 194).

*
* *

MM. BLANC, BOQUET, BRAU, LANFRANCHI, LECOMTE, LEIPER, MIRAMOND de LAROQUETTE, OUZILLEAU, VAN SACEGHEM, YORKE, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

Auto-observation d'un cas d'inoculation accidentelle
de Bouton d'Orient sur la conjonctive (1)

Par MARC BOUILLIEZ.

« Le 10 mai dernier, à Fort Archambault, inoculant à certains rongeurs du virus (2) du bouton d'Orient provenant d'une sou-

(1) Extrait d'une lettre de notre collègue, datée du 1^{er} novembre.

(2) Pour ce virus, voir ce même numéro, p. 60.

ris fortement infectée, l'aiguille de la seringue se boucha et une gouttelette, jaillissant entre cette aiguille et l'embout de la seringue, me tomba sur l'œil gauche. Je ne ressentis rien de particulier ni le jour de l'accident ni les suivants.

« Au mois de septembre, je remarquai par hasard la présence d'une très petite nodosité sur la face interne de la paupière inférieure gauche, près du bord libre, indolore, non adhérente et que je pris pour un chalazion ou un kyste. Cette nodosité grossit peu à peu : à sa surface, la conjonctive se recouvrit de quelques granulations que j'attribuai à la compression et à l'inflammation locale. Mais le développement devenant anormal pour un chalazion, je fis, le 15 septembre, un prélèvement à la pipette de la sécrétion de la conjonctive au niveau des granulations : les frottis colorés me révélèrent la présence de nombreuses *Leishmanies*.

« Actuellement (1^{er} novembre) je porte à l'angle externe de la paupière inférieure gauche un bouton d'Orient de la grosseur d'une amande, recouvert sur la face libre de la paupière de téguments rouges, non adhérents, et présentant sur la face conjonctivale des granulations molles, facilement saignantes; une de ces granulations atteint actuellement le bord palpébral. De plus à la partie interne de cette même paupière et dans son épaisseur, une nouvelle nodosité a fait son apparition : elle est très dure, des dimensions d'une lentille et paraît au toucher entourée de tissus plus mous d'un égal volume.

« Des premiers essais de traitements par des lavements d'arsénobenzol n'ont pas donné de résultats. »

Décès de M. A. Lucet

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, nous avons à déplorer la mort d'un des membres titulaires honoraires de notre Société. M. A. LUCET, Assistant de pathologie comparée au Muséum d'Histoire naturelle, membre de l'Académie de médecine, a succombé le 6 décembre dernier à une longue et douloureuse maladie; ses obsèques ont eu lieu à Courtenay.

LUCET (Désiré-Adrien) était né le 27 octobre 1858 à Courtenay (Loiret). A sa sortie de l'Ecole d'Alfort il s'installa dans sa ville

natale, où il exerça comme vétérinaire de 1881 à 1907. Ses connaissances approfondies, sa grande obligeance, son caractère affable et franc, lui valurent rapidement une nombreuse clientèle. Notre regretté collègue ne se contenta pas de ce succès ; il résolut, tout en vaquant à ses occupations professionnelles, de consacrer une partie de son temps à des recherches scientifiques ; il s'est conformé à ce plan de travail, avec une force de volonté peu commune, au cours des 25 années qu'il a passées à Courtenay. Durant cette longue période, LUCET n'a pas cessé de produire des travaux d'un grand intérêt dont plusieurs ont été récompensés par l'Académie des Sciences, par l'Académie de médecine ou par la Société centrale de médecine vétérinaire.

Le laboratoire de LUCET à Courtenay eut des commencements bien modestes puisqu'il fut installé d'abord dans le cabinet de travail qui lui servait aussi de chambre à coucher, et qu'il comprenait seulement un microscope et quelques réactifs. En 1886, LUCET fit construire, à ses frais, un laboratoire qui fut muni de tous les appareils nécessaires aux recherches microscopiques et bactériologiques et cette installation fut agrandie en 1894 et en 1904. Le laboratoire de Courtenay comprend alors tout un corps de bâtiment où existe, avec une bibliothèque importante, un matériel parfait à l'aide duquel LUCET poursuit ses propres études et fait (gratuitement en général) les examens qui lui sont demandés par les médecins ou les vétérinaires de la région.

LUCET entreprenait ses travaux à un moment favorable car, en 1886, les recherches microscopiques et bactériologiques étaient encore assez négligées par nos vétérinaires, aussi la moisson fut-elle abondante.

Je ne puis pas songer à énumérer ici tous les travaux de LUCET, je me contenterai de citer ceux qui me paraissent présenter le plus d'intérêt. Je mettrai en première ligne les recherches relatives aux maladies infectieuses et parasitaires : tuberculose, septicémies, fièvre vitulaire, mammites infectieuses de la vache et de la brebis, emphysème sous-cutané généralisé du fœtus chez la vache, artérite ombilicale du veau, coryza gangréneux des Bovidés, érysipèle chez le cheval et la vache, dysenterie épizootique des poules et des dindons, coccidiose chez différents animaux, helminthiase des volailles, mycoses ; les recherches sur *Aspergillus fumigatus*, sur l'affection pseudo-tuberculeuse

que produit ce champignon chez différentes espèces animales et sur la mycose des œufs en incubation méritent une mention particulière.

Je citerai encore parmi les meilleurs travaux de LUCET ceux qui concernent l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* du cheval; la fluxion périodique phlegmoneuse du même animal, identifiée à l'iritis de l'homme, la thyroïdite aiguë des jeunes Bovidés, les recherches sur les empoisonnements par la ciguë, les *Lathyrus* et la nielle des blés.

En 1907, LUCET céda sa clientèle de Courtenay et résolut de s'adonner exclusivement aux recherches scientifiques. Sa nomination d'Assistant de pathologie comparée au Muséum, chargé du service vétérinaire de la Ménagerie, semblait lui assurer un vaste champ d'études au point de vue de pathologie comparée.

En 1910, LUCET avait été nommé membre de l'Académie de médecine.

La mort prématurée de ce travailleur infatigable, frappé en pleine force, constitue une grande perte que je déplore.

Au nom de la Société de pathologie exotique j'adresse à M^{me} A. LUCET et à toute la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Allocution du Président

MES CHERS COLLÈGUES,

Pendant l'année qui vient de s'écouler, notre Société a fonctionné dans des conditions aussi satisfaisantes qu'on pouvait l'espérer dans les circonstances actuelles.

Vous avez décidé de nouveau (séance du 11 octobre) qu'il y avait lieu de surseoir au renouvellement du Bureau et d'une façon générale aux élections; vous avez fait toutefois une exception, sur la proposition du Conseil; vous avez jugé qu'il serait regrettable d'ajourner plus longtemps des demandes d'admission au titre de Correspondant dont quelques-unes dataient de 2 ans et, dans la séance de décembre, la Société a nommé 9 Correspondants français et 9 étrangers.

Au cours de l'année 1916, la Société a été très éprouvée. Nous avons perdu un de nos membres honoraires, le Professeur ELIE METCHNIKOFF, un de nos membres titulaires honoraires, ADRIEN LUCET, deux de nos Associés français, F. BOREL et le Professeur J. BRAULT, enfin un de nos Correspondants étrangers, D. ROUDSKY, tué glorieusement à l'ennemi. J'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces très regrettés collègues.

Les 9 Correspondants français élus dans la séance de décembre sont : MM. BLANC, BRAU, BOQUET, DUPONT, JOJOT, LECOMTE, LHÉRITIER, MIRAMOND DE LAROQUETTE, OUZILLEAU.

Les 9 Correspondants étrangers élus en même temps sont : MM. CILCA, FRANCHINI, JEMMA, LANFRANCHI, LEIPER, SAMBON, VAN DEN BRANDEN, VAN SACEGHEM, YORKE.

Tous ces nouveaux collègues avaient des titres importants à nos suffrages, la plupart nous avaient envoyé déjà des travaux d'un grand intérêt, je souhaite à nos nouveaux collaborateurs la bienvenue dans notre Société.

L'état de la Société, à la date du 1^{er} janvier 1917, était le suivant :

Membres honoraires	17
— titulaires honoraires	16
— titulaires	35
Associés français.	18
— étrangers	20
Correspondants français	98
— étrangers	92
	296

L'an dernier, à pareille époque, le nombre des membres de la Société était de 283, il a donc augmenté de 13.

*
* *

Comme les années précédentes, ce sont les maladies produites par des Protozoaires, les Trypanosomiasés et les Leishmaniosés en particulier, qui ont donné lieu au plus grand nombre de communications.

L'étude des trypanosomiasés est représentée par les travaux suivants : la maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales dans l'Ouellé (Congo belge) et au Moyen-Chari ; un petit foyer de trypanosomiasé humaine à la Basse Côte d'Ivoire ; la trypanosomiasé humaine au Sénégal ; la lutte contre la maladie

du sommeil au Cameroun en 1913-1914 ; le dimorphisme du trypanosome de Mazagan ; la diminution de virulence chez des trypanosomes ayant subi un grand nombre de passages par animaux de même espèce ; surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections dues au *Trypanosoma rhodesiense* ; contribution à l'étude de la transmission du *Tr. Cazalboui* ; action comparée de quelques matières colorantes et des arsenicaux dans différentes trypanosomiasés animales ; l'émétique dans le traitement des trypanosomiasés ; Trypanosomes des oiseaux du Brésil ; étude des zones à glossines du Sénégal.

L'énumération des travaux suivants montre que l'étude des Leishmanioses jouit de la même faveur que celle des Trypanosomiasés, avec raison du reste, car il y a encore, dans cette voie, beaucoup de découvertes à faire : chronique du kala-azar en Tunisie, un cas de kala-azar infantile au Moyen-Chari, quatrième observation algérienne de kala-azar ; deux nouveaux cas de leishmaniose canine à Dakar ; la leishmaniose canine à Marseille ; leishmaniose et tuberculose chez le chien ; formes et variétés cliniques de la leishmaniose américaine ; sur les leishmaniosés tégumentaires, classification générale des leishmaniosés ; le traitement actuel de la leishmaniose américaine ; leishmaniose cutanée expérimentale chez les macaques et chez le chien, conditions de l'immunité.

Le paludisme a été l'objet des communications suivantes : le paludisme à Beni-Abbès (Sahara-Oranais) ; une épidémie de polynévrite palustre simulant le bérubéri, ou plus vraisemblablement une épidémie mixte de paludisme et de bérubéri ; la résistance globulaire dans quelques cas de paludisme et de fièvre bilieuse hémoglobininurique ; assainissement antipaludique et amélioration agricole simultanés et rapides d'une région infectée par un ancien lit de rivière en Algérie ; présentation de moustiquaires destinées spécialement aux soldats et aux voyageurs obligés de traverser des régions palustres ou d'y séjourner ; pathologie de la Guyane française. Il résulte du mémoire consacré à cette dernière question que, dans notre colonie de la Guyane, c'est-à-dire dans un des foyers palustres les plus dangereux qui existent au monde, les mesures indispensables n'ont pas encore été prises pour restreindre les ravages de cette redoutable endémie. L'assistance médicale fait défaut, la vente de la quinine n'a pas été réglementée, comme dans nos autres colonies

palustres, de manière à mettre à la portée de tous de la quinine à bon marché et de bonne qualité, enfin la protection mécanique contre les moustiques est fort négligée. Il y a là une situation regrettable qui attirera, espérons-le, l'attention des pouvoirs publics.

Les piroplasmoses des Bovidés, des Ovidés et du chien, la toxoplasmose du lapin et celle du cobaye, l'amibiase intestinale et son traitement, ont été l'objet de plusieurs notes ou mémoires, enfin un nouveau flagellé des plantes a été décrit.

Parmi les maladies bactériennes, la fièvre ondulante ou méditerranéenne a donné lieu à plusieurs communications : épidémie de fièvre ondulante dans le département d'Oran, la fièvre ondulante à Mazagan, seconde enquête sur les chèvres laitières de Tunis au sujet de la fièvre méditerranéenne. Il ressort de cette enquête que l'arrêté du 22 septembre 1909 du Gouvernement tunisien, interdisant l'importation des chèvres en provenance de Malte dans la Régence, a eu d'excellents effets. Je rappelle que cet arrêté avait été pris en conformité avec les vœux émis par notre Société dans les séances du 12 février 1908 et du 14 avril 1909.

Il faut citer encore, dans ce groupe de maladies, les travaux qui concernent la fièvre récurrente malgache, la méningite cérébro-spinale à Kindia (Guinée française), les vaccinations contre la peste faite pendant et après l'épidémie de Dakar (1914-1916), la prophylaxie de la peste en Annam, le charbon bactérien dans la région de Constantine, la lèpre à la Guyane française et au Maroc, la fréquence de la lèpre parmi les recrues coloniales et le diagnostic de la lèpre, la dysenterie bacillaire, le traitement rapide de l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Le typhus exanthématique, dont l'agent est encore inconnu, a été l'objet de plusieurs travaux : recherches sur le typhus poursuivies au laboratoire de Nich en 1915; identité des virus exanthématiques africain et balkanique; quelques faits d'ordre expérimental relatifs au typhus, en particulier à l'entretien du virus par passages, sur un essai de traitement du typhus par l'injection extemporanée du sang de typhique en convalescence.

Les maladies produites par des parasites animaux autres que les Protozoaires, les filarioses notamment, ont fait l'objet d'une série de communications : filarioses au Moyen-Chari, recherches sur la *Filaria volvulus*, filariose à la Guyane française, Microfi-

laïres du Brésil, Microfilaires des animaux du Turkestan russe, Filaires des Batraciens et des Rapaces.

A citer encore des travaux concernant : le parasitisme intestinal en Cochinchine, les bilharzioses dans la région militaire de la Guinée, quelques cas de pseudo-parasitisme ou de xéno-parasitisme, la cachexie osseuse et la cachexie vermineuse des Equidés, le cycle évolutif de quelques Cestodes.

Les mycoses sont représentées par les travaux suivants : blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie, un cas de blastomycose à la Côte d'Ivoire, traitement et évolution d'un mycétome à grains rouges.

Parmi les communications qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes, je citerai celles qui ont pour titres : la dengue et la fièvre de trois jours, le goître au Chari, les nodosités juxta-articulaires, les propriétés venimeuses de la salive parotidienne chez des Colubridés aglyphes, la quatrième campagne contre les Acridiens en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum*, la lutte contre les Acridiens au Maroc en 1916 par la méthode biologique, les Phlébotomes dans la région parisienne.

*
* *

Cette simple énumération des travaux qui nous ont été communiqués en 1916 suffit, ce me semble, à montrer que pendant cette année l'activité scientifique de notre Société ne s'est pas ralentie. Le tome IX de notre *Bulletin* sera digne des précédents, ce qui, dans les circonstances actuelles, est un résultat remarquable.

Notre Société qui vient d'entrer dans sa dixième année peut être fière de son œuvre, elle a groupé un grand nombre de savants français et étrangers dont le labeur isolé était souvent impuissant naguère et qui aujourd'hui travaillent de concert aux progrès de la pathologie et de l'hygiène exotiques. Notre *Bulletin* est très connu et très apprécié, comme le prouve le nombre de nos abonnés. La collection de nos travaux constitue des Archives déjà fort riches que tous ceux qui s'occupent des maladies exotiques doivent fréquemment consulter.

Notre dévoué trésorier vous dira, je pense, dans son prochain compte-rendu, que la situation financière de la Société continue à être prospère.

*
* *

L'an dernier, à pareille époque, j'exprimais le vœu qu'une paix glorieuse pour la quadruple Entente vint bientôt mettre fin à l'abominable guerre qui a été déchaînée dans le monde par l'orgueil et les convoitises germaniques, ce vœu n'a pas encore été exaucé, je le renouvelle donc, en adressant nos souhaits les meilleurs et les plus sincères à nos admirables soldats, et en particulier à ceux de nos collègues qui sont aux armées. Puisse 1917 être, pour nous et pour nos alliés, l'année de la victoire !
(*Applaudissements*).

COMMUNICATIONS

Arthrites du genou d'origine dysentérique

Par LAURENT MOREAU,

Les arthrites du genou, apparaissant au cours ou au déclin de la dysenterie, sont relativement rares. Elles frappent d'emblée l'articulation ou font suite à une crise de rhumatisme polyarticulaire ayant à peine effleuré les autres jointures. Ce pseudorhumatisme infectieux dysentérique s'observerait, d'après KELSCH et KIENER, une fois sur 38 cas environ. Dans les deux observations que nous citerons, l'arthrite s'est manifestée par un épanchement abondant dans l'article, rappelant l'hydarthrose banale avec douleurs à l'occasion des mouvements. Dans un cas, le genou seul fut atteint; dans l'autre, le poignet droit était également intéressé, mais les phénomènes de ce côté cédèrent rapidement pour se cantonner au genou gauche, qui présenta par la suite des lésions osseuses. Dans les deux cas, il s'agissait cliniquement de dysenterie bacillaire, l'une ayant été contractée aux environs de Salonique, où l'on a décrit, comme aux Dardanelles, des dysenteries bacillaires, l'autre étant apparue à Corfou et ayant donné lieu, par la suite, à des recherches négatives de l'amibe. Le premier cas fut bénin, le deuxième fut compliqué de lésions graves de l'articulation.

OBSERVATION I

J... Raoul, 20 ans, quartier-maître de timonerie.

Etant en service à Kara-Bouroun (Salonique), fut atteint en juillet 1916 de dysenterie aiguë. Pendant une quinzaine de jours, selles glaireuses et sanguinolentes : leur nombre aurait atteint près de quarante par jour. Fièvre, amaigrissement rapide. Après vingt jours de lit à l'infirmerie de Kara-Bouroun, amélioration sensible : la diarrhée a presque disparu. Essaie de se lever, mais constate que son genou droit, d'abord simplement douloureux, augmente bientôt de volume. Pression au niveau de l'interligne sensible, épanchement abondant dans l'articulation. Traité par compression, pointes de feu et massages du genou. L'épanchement se résorbe peu à peu, mais l'impotence fonctionnelle persiste pendant tout le

mois d'août et jusqu'à la fin de septembre. Rapatrié alors par le navire-hôpital « Sphinx ».

Admis à l'hôpital de Sainte-Anne à Toulon, il présente encore un genou globuleux, avec effacement des méplats, et induration des culs-de-sac synoviaux. Aucune douleur à la pression. Pas de craquements pendant les mouvements de flexion et d'extension de l'article, qui contient toujours une petite quantité de liquide. Nous ponctionnons aseptiquement la synoviale : l'examen du liquide recueilli, analysé par le laboratoire de bactériologie, révèle une légère lymphocytose.

Amyotrophie du quadriceps crural.

Mensurations à 15 cm. au-dessus du bord { à droite : 43 cm. 5
supérieur de la rotule. } à gauche : 45 cm. 5

Sujet musclé, très robuste. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Foie non congestionné.

Une goutte de sang étalée sur lame donne la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires : 74	{	neutrophiles.	68 p. 100.
		jeunes	2 p. 100.
		éosinophiles.	4 p. 100.
Mononucléaires : 26	{	lymphocytes	20 p. 100.
		grands et moyens	6 p. 100.

Donc légère polynucléose.

Une radiographie ne révèle aucune lésion osseuse visible.

Après massages et immobilisation, le malade quitte l'hôpital le 30 septembre 1916, à peu près complètement guéri, sans épanchement, mais avec un peu d'empâtement de la synoviale au niveau du ligament rotulien. La flexion est presque totale. La marche est facile.

OBSERVATION II

G... Joachim, 29 ans, quartier-maître canonnier, chalutier « Vulcain ».

A contracté le 22 juin 1916, à Corfou, une dysenterie caractérisée par des selles glaireuses et sanglantes. Au début, coliques sans fièvre ; 25 selles environ par jour. Reçoit les premiers soins sur le « Shamrock », puis est dirigé le 8 juillet sur l'hôpital de l'Achilléon. Après quelques jours de traitement par les pilules de Segond, la diarrhée disparaît, mais des douleurs très vives apparaissent au genou gauche et au poignet droit. Gonflement des deux articulations, impotence absolue, fièvre (39°5). Cet état aigu dure une dizaine de jours, après quoi le malade est évacué, le 26 août, sur Toulon par le navire-hôpital « Sphinx ». A ce moment selles pâteuses, fièvre continue (38°-39°), région hépatique douloureuse à la palpation. Ventre souple, langue non saburrale. L'articulation du genou est le siège d'un épanchement assez abondant ; pas de douleurs spontanées, la flexion seule est douloureuse. Le poignet est légèrement augmenté de volume, avec limitation des mouvements de flexion et d'extension.

Le salicylate de soude en potion, le salicylate de méthyle en frictions et enveloppements paraissent amender la phlegmasie articulaire. La fièvre réapparaît par intermittences.

Rechute de dysenterie le 29 septembre : selles glaireuses, sensibilité hépatique avec légère congestion, hyperthermie vespérale aux environs de 38° jusqu'au 5 octobre. Le poignet n'offre plus de symptômes d'arthrite, mais le genou gauche est toujours le siège d'une hydarthrose

notable, que la compression et la révulsion par les pointes de feu n'arrivent point à diminuer.

L'examen des selles est négatif au point de vue amibes et bacilles de Koch.

Amyotrophie de la cuisse, mouvements de l'articulation très douloureux. On applique un appareil plâtré fenêtré sur le membre inférieur gauche.

Le malade ne tousse pas. L'auscultation de la poitrine ne révèle aucun signe clinique.

Aucune amélioration de l'arthrite du genou pendant le mois de novembre.

Une radiographie met en évidence des irrégularités et une raréfaction du tissu osseux de la face cutanée du condyle interne. Le rebord des plateaux tibiaux est flou, et la courbure d'enroulement du condyle interne est sinueuse. L'examen de l'interligne fémoro tibial révèle un processus d'arthrite plastique.

Vers le milieu de décembre, on supprime l'immobilisation. On fait mouvoir progressivement l'articulation, en même temps qu'on prescrit des massages du quadriceps crural. L'épanchement a été très notablement diminué. La forme globuleuse du genou a disparu.

A la fin du mois de décembre, le malade marche seul. La flexion de la jambe sur la cuisse se fait presque complètement sans douleur. Très légère sensibilité de l'interligne et du condyle interne à la pression. Etat général bon. Rien à l'auscultation.

Mais il persiste une notable amyotrophie de la cuisse indiquée par la mensuration.

Mensuration à 15 cm. de la base	{ à droite : 43 cm.
de la rotule	{ à gauche : 37 cm. 5

M. MORAX. — Les observations d'arthrite au cours ou plutôt au décours de la dysenterie deviennent plus fréquentes. A l'occasion de la communication qui vient de nous être faite, je voudrais signaler les manifestations oculaires qui accompagnent parfois ces arthrites. Il s'agit de poussées de conjonctivite ayant l'apparence de la scléro-conjonctivite ; dans un cas même j'ai vu survenir trois poussées d'iritis léger, chez un jeune artilleur atteint, après une dysenterie de moyenne intensité, de complications articulaires dont l'évolution dura plusieurs mois.

Quelques remarques sur la morphologie de l'*Entamœba histolytica* et la valeur diagnostique de l'infection rectale des chats

Par N. H. SWELLENGREBEL et J. R. SCHIESS.

Plusieurs auteurs affirment que la cure à l'émétine de la dysenterie amibienne de l'homme ne peut manquer de succès parce qu'on tue les formes *histolytica*. Il est vrai que les formes *minuta* résistent à l'influence de l'émétine, mais cela ne diminue en rien l'effet de la cure, parce que les amibes *minuta* sont formées par les amibes *histolytica* ; donc en tuant les premières, on détruit indirectement les dernières.

Cette affirmation n'est pas d'accord avec les expériences de KUENEN et SWELLENGREBEL qui ont démontré que les amibes *minuta* se multiplient indépendamment des formes *histolytica* et que les premières peuvent produire non seulement des kystes, mais aussi bien des formes *histolytica*.

En étudiant un cas de dysenterie amibienne, nous avons pu corroborer cette affirmation et en outre nous avons pu recueillir quelques faits relatifs au diagnostic de l'amibiase au moyen de l'inoculation rectale pratiquée sur de jeunes chats.

Notre patient X... a subi en 1898 une opération chirurgicale à cause d'un abcès du foie, sans dysenterie préalable ; en 1899, en retournant en Europe (l'opération étant faite aux Indes Néerlandaises), il souffre d'une attaque de dysenterie, traité à l'ipécacuanha, au tannin et au bismuth. De 1899 à 1915, le patient ne s'aperçoit d'aucun trouble intestinal. En novembre 1915, la dysenterie s'accroît, et en juin 1916, en examinant les selles muco-sanguinolentes, nous y trouvons d'innombrables amibes du type *histolytica*. Voici ce que nous ont donné les examens successifs.

Date	Parasites trouvées
16 juin	Amibes <i>histolytica</i> en grande quantité.
28 juin	Quelques amibes <i>minuta</i> .
du 5 juillet jusqu'au 15 août	Amibes <i>minuta</i> . Le 15 août on trouve aussi des kystes à 1 et 4 noyaux du type <i>tetragena</i> .
du 25 août jusqu'au 22 septembre.	Ni amibes ni kystes.

La cure à l'émétine (65 mg. par jour), commencée dès le

16 juin, fit disparaître en quelques jours les formes *histolytica* et les symptômes de la dysenterie. Mais l'influence sur les amibes *minuta* fut nulle, elles se présentèrent pour la première fois le 28 juin et se maintinrent pendant presque 2 mois sans que les amibes *histolytica* réapparurent. Ceci montre que les amibes *minuta* sont indépendantes des dernières. Ce ne fut qu'après l'administration répétée de doses de naphthaline en capsules que les amibes *minuta* et les kystes disparurent et ne réapparurent pas durant la période d'observation (1 mois), quoique, pendant ce temps, notre patient n'ait pris aucune précaution quant au régime alimentaire.

Le 15 août, apparurent les kystes du type *tetragena*. En dehors des kystes 1- et 4- nucléés, nous en avons observé à 8 noyaux. On sait que KUENEN et SWELLENGREBEL ont déjà signalé la présence de kystes à 8 noyaux chez *E. histolytica*, sans qu'on pût expliquer ce phénomène par une infection mixte à *E. coli*. Nous avons observé notre patient pendant plus de 3 mois, mais jamais nous n'avons trouvé trace de *E. coli*. Par conséquent, nous pouvons affirmer avec certitude que les kystes à 8 noyaux appartenaient à *E. histolytica*, présent dans les selles et non à *E. coli* qui ne s'y trouvait pas.

On sait que DARLING fait usage de l'injection rectale de matière suspecte aux jeunes chats pour le diagnostic de l'amibiase. En trouvant des amibes, on restera souvent dans l'incertitude sur l'identité de ces parasites, on n'aura de certitude qu'en examinant les kystes. Faut-il attendre l'apparition des kystes avant de commencer la cure du cas suspect? DARLING dit que non, parce que cela pourrait nuire au patient. Pour obtenir néanmoins les kystes, il inocule les amibes suspectes aux jeunes chats en faisant des passages de chat à chat. Au cours de ces passages, il voit les amibes vieillir, produire des formes dégénératives et enfin des kystes. L'évolution est la même que dans l'intestin humain, seulement elle s'effectue non pas dans un seul chat, mais successivement dans plusieurs, parce que les chats meurent trop vite pour permettre toute l'évolution dans un seul individu. Les kystes apparus après le 6^e passage permettent d'identifier avec certitude l'amibe qu'on étudie.

Nous avons voulu éprouver cette méthode de diagnostic. Cela nous a été facile parce que, d'une part, nous avons inoculé de jeunes chats (de 300 à 500 g.) dès le commencement (22 juin)

et parce que, d'autre part, dans l'intestin de notre patient, les amibes, loin de disparaître au cours du traitement, évoluèrent du type *histolytica* au type *minuta* et enfin au stade des kystes. Si l'affirmation de DARLING était exacte, il faudrait pouvoir obser-

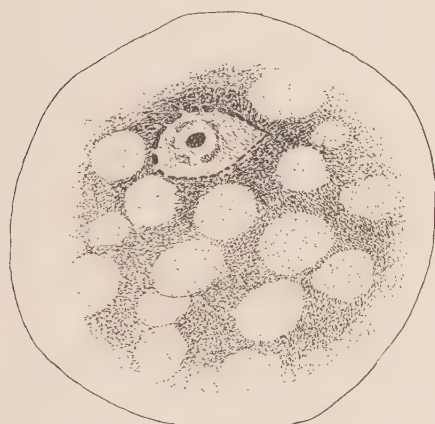


Fig. 1.

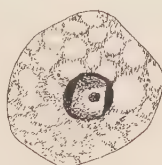


Fig. 2.



Fig. 3a.

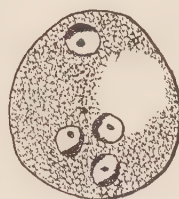


Fig. 3b.

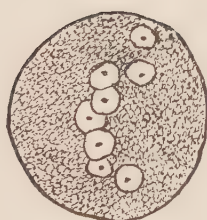


Fig. 3c.



Fig. 4.

- | | | |
|---|---|---------|
| Fig. 1. Amibe <i>histolytica</i> de l'intestin humain | | |
| Fig. 2. Amibe <i>minuta</i> | » | » |
| Fig. 3 a. Kyste à 1 noyau | » | » |
| Fig. 3 b. Kyste à 4 noyaux | » | » |
| Fig. 3 c. Kyste à 8 noyaux | » | » |
| Fig. 4. Amibe <i>histolytica</i> | » | du chat |

ver la même évolution dans l'intestin des chats durant les passages successifs. Il n'en a rien été cependant, comme le montre le résumé suivant :

Homme		Chat		
Date	Parasites trouvées	Date	Numéro du passage	Parasites trouvées
15 juin.	Amibes du type <i>histolytica</i>	22 juin.	1	Amibes du type <i>histolytica</i> .
28 juin.	Amibes du type <i>minuta</i> .			
19 juillet.	id.	5 août.	2	id.
26 juillet.	id.	12 août.	3	id.
4 août.	id.	14 août.	4	id.
15 août.	Amibes et kystes à 1 et 4 noyaux.	29 août.	5	id.
du 25 août jusqu'au 30 sept.	Ni amibes ni kystes.	du 4 sept. jusqu'au 20 oct.	6—16	id.

Il n'y a donc aucun parallélisme entre l'évolution dans l'intestin humain et l'évolution dans l'intestin félin ; la méthode de DARLING a fait défaut dans ce cas. Cependant l'inoculation rectale de jeunes chats peut être utile pour le diagnostic. Quand l'animal devient malade, déposant des selles muco-sanguinolentes contenant des amibes en grandes quantités et quand, après la mort, on trouve les ulcères typiques, localisés dans le rectum et le colon ascendant, dans lesquels les coupes révèlent les amibes qui pénètrent jusque dans la sous-muqueuse, alors on est sûr que l'amibe en question est pathogène. Seulement il faut bien se garder d'affirmer hâtivement que l'inoculation est négative, car quelquefois nos chats de premier passage ne présentèrent d'affection morbide que 6 semaines après l'inoculation.

Les amibes trouvées dans l'intestin de nos chats inoculés ne présentaient jamais de signes de dégénérescence, quoique nous soyons parvenus jusqu'au 16^e passage. Seulement il faut avoir bien soin d'examiner les amibes prélevées sur l'animal encore vivant et non après la mort. Les amibes ressemblent aux formes *histolytica* de l'homme par leur activité, leur ectoplasme bien développé et par les inclusions cytoplasmiques (érythrocytes) ; mais le noyau, à membrane chromatique épaisse, est différent du noyau à membrane mince des amibes *histolytica* humaines.

Nous n'avons jamais éprouvé de difficulté à produire la dysenterie amibienne des chats en passages successifs. En étudiant la bibliographie (voir p. ex. SELLARDS et BAETJER), on pourrait croire, qu'il y a là quelque difficulté spéciale à surmonter, mais nous

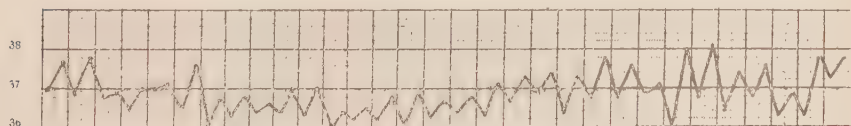
avons aisément atteint le 16^e passage et nous aurions pu continuer ces passages sans le manque de jeunes chats. Les ulcères de l'intestin des chats sont bien caractéristiques, mais l'étude d'un grand nombre de coupes nous a appris que, dans la majorité des cas, ces ulcères sont moins profonds que les ulcères humains : nous n'avons jamais vu les amibes pénétrer dans la couche musculaire ; généralement elles se tiennent dans la muqueuse, quelquefois elles passent la *muscularis mucosæ* pour se répandre dans le tissu sous-muqueux, où peuvent se former des abcès à amibes à la hauteur des follicules. Les entérites spontanées des jeunes chats n'offrent rien de pareil : l'intestin grêle ou le colon présentent une coloration rougeâtre diffuse, sans formation d'ulcères circonscrits ; les selles ne sont pas sanguinolentes et les amibes font toujours défaut. Il n'y a donc pas de danger de confondre ces entérites non spécifiques avec celles causées par les amibes *histolytica*.

Travail de la section d'hygiène tropicale de l'Institut colonial d'Amsterdam. Directeur : M. le professeur J. J. van LOGHEM.

Amibiase hépatique à l'Armée d'Orient (Formes frustes)

Par CH. GRALL

Un certain nombre des fiévreux en provenance de Salonique présentent de véritables anomalies dans l'évolution de la courbe thermique. Chez eux s'installe, en dehors et en outre des grands

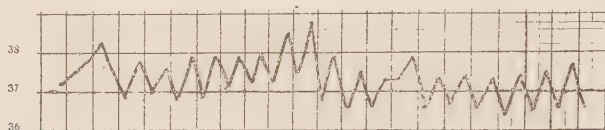


Graphique I. — Amibiase contractée au front français.

accès, une sorte de fièvre ou de fébricule continue : elle ne cesse qu'à de rares intervalles, elle présente des exacerbations et des atténuations très irrégulières (Graphique I).

La caractéristique de ces courbes, par opposition à celles du paludisme, est la suivante : les températures des journées intercalaires aux accès en série s'inscrivent à cheval sur la normale ou au-dessus, au lieu de se maintenir au-dessous de la normale d'une façon à peu près constante, comme on l'observe dans le paludisme.

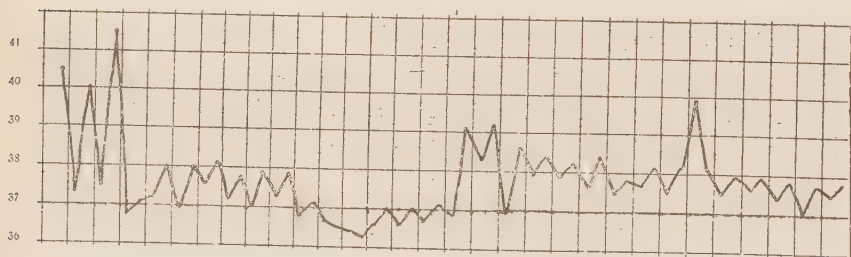
Les températures vespérales oscillent autour de 38° , de $38^{\circ}5$, elles peuvent atteindre 39° , tandis que celles du matin sont le plus souvent sous-fébriles, $37^{\circ}4$, $37^{\circ}6$, $37^{\circ}8$, 38° (Graphique II).



Graphique II. — Amibiase hépatique. — Forme fruste. Congestion du foie.

Ces manifestations n'appellent pas l'attention du malade, bien qu'elles coïncident souvent avec des transpirations profuses et une gêne douloureuse de l'hypocondre droit, avec, parfois, des crises de diarrhée muqueuse ou muco-sanguinolentes.

Les phénomènes intestinaux sont peu accusés et, le plus souvent, passagers; ils peuvent être longtemps absents et coïncident surtout avec les crises fébriles du paludisme associé auquel il semble naturel de les rattacher (Graphique III).



Graphique III. — Paludisme et amibiase.

On ne relève, dans les antécédents du malade, les troubles dysentériques ou dysentériformes que par un interrogatoire précis et méthodique. Comme ces déterminations intestinales ont pu ne pas être plus bruyantes qu'elles ne le sont à l'heure

actuelle, il faut insister pour qu'il donne précision des atteintes et des rechutes successives dont il a, au reste, peu souffert.

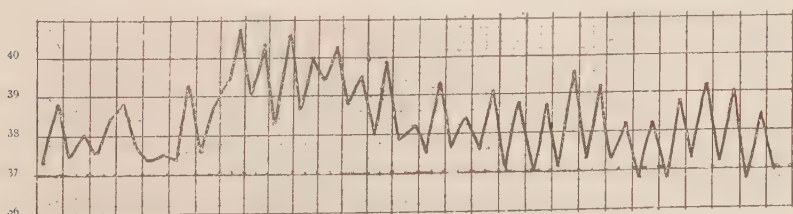
Dans la grande majorité des cas, les manifestations de l'amibiase intestinale se perdent de vue au milieu du fracas qu'a déterminé l'intoxication palustre.

Cette amibiase devient cependant, à la longue, le fait le plus important, car c'est elle qui maintient la persistance des réactions fébriles, la détérioration continue de l'économie et la perte progressive des forces, d'autant que la cause en reste méconnue.

Cette localisation hépatique peut devenir latente sous l'influence du repos et de certaines médications adjuvantes que l'on instaure contre la diarrhée, contre la dyspepsie, contre l'élément gastro-bilieux, car il faut ajouter qu'en moyenne les hommes présentent une teinte sub-ictérique, de la perte d'appétit, un état nauséux. Ce sont les seuls malaises dont ils se plaignent.

La souffrance de l'organe hépatique ne se décèle qu'à l'examen direct : la pression au point phrénique à la base de l'hémithorax et entre les scalènes, dans les espaces intercostaux, est nettement douloureuse. Le foie est augmenté de volume dans son ensemble, l'hypertrophie pouvant porter plus particulièrement sur sa partie inférieure ou sur son dôme. Dans ce dernier cas, l'hypertrophie se reconnaît à la percussion profonde en avant et à l'arrière : la matité hépatique remonte beaucoup plus haut que normalement.

Il y a fréquemment une répercussion du côté de la plèvre et du côté du diaphragme, entraînant la toux quinteuse, des sudations nocturnes, des douleurs vagues, de la sonorité skodique du sommet droit, tous indices que l'on est tenté de rattacher à la bacillose pulmonaire.



Graphique IV. - Amibiase hépatique. Réaction phlegmatique et suppuration.

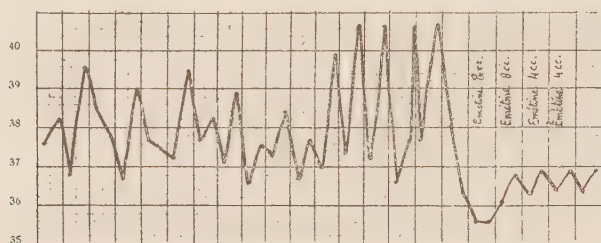
Au contraire, quand l'hypertrophie est accrue à la base du

thorax et à la région épigastrique, on croit volontiers à une lésion stomacale.

En réalité, la symptomatologie est fruste : l'hépatite ne devient apparente que si la lésion progresse et évolue vers la phase suppurative (Graphique IV) (1).

Encore peut-elle être méconnue si on ne s'enquiert pas des antécédents en les recherchant soigneusement et si on ne pratique pas méthodiquement l'examen de l'organe.

Il n'est pas rare qu'au bout d'un certain temps de cet état de malaise gastro-intestinal, les phénomènes de congestion subaiguë fassent place à ceux que détermine la réaction suppurative. Il s'agit réellement d'une lésion nécrotique, sans suppuration vraie, constituée par la fonte des nodules de réaction amibienne qui se fusionnent pour former la poche en voie de mortification ou même abcédée.



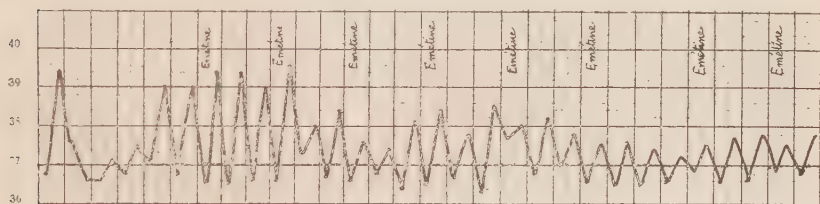
Graphique V. — Paludisme tierce avec complication hépatique.
Action de l'émétine.

Le médecin a, dans l'emploi du médicament spécifique, la pierre de touche de son diagnostic. Cette fièvre irrégulière, intercalaire aux accès, ou leur ayant succédé, disparaît facilement et rapidement par l'administration de l'émétine, pourvu que la suppuration ne se soit pas établie dans le foie (Graphique V). Il faut et il suffit de la prescrire en dose active et en série suffisamment prolongée pour être efficace. La dose du sel d'émétine est de 4 à 8 cg. *pro die* en injection hypodermique. Une dose de plus de 8 cg. n'est pas nécessaire ; une dose de moins de 4 cg. est sans action (Graphique VI).

L'émétine doit toujours être administrée en injection sous-

(1) Des examens en cours ont fourni la preuve que l'amibe végétative se rencontre dans le plus grand nombre des cas.

cutanée, par série de jours et à dose cumulée chaque jour. Pour les cas de médiocre gravité, le traitement peut être le suivant :



Graphique VI. - Amibiase. Traitement émetiné non donné en série.

Pendant 3 jours, chaque matin, 6 cg. en injection ;

Pendant les 3 jours qui suivent, 4 cg. chaque matin.

Si la réaction est réellement inflammatoire, il faut forcer les doses et prolonger la série :

8 cg. chaque matin pendant 3 jours ;

6 cg. les 3 jours suivants ;

Et, enfin, du 7^e au 9^e jour, 3 doses de 4 cg.

Le traitement n'est pas complet du fait qu'on a coupé la fièvre hépatique et les réactions locales. L'amibiase ne peut être guérie que par des stérilisations successives. Il faut, au bout de 10 à 15 jours de repos, reprendre la même cure en recourant aux mêmes doses, en s'en tenant toutefois à celles indiquées pour les cas de moyenne gravité.

Le malade doit être prévenu qu'il reste exposé à des reprises de la maladie du côté de l'intestin, du foie, souvent du côté des deux organes. Il faudra que les mois suivants et parfois plus d'une année plus tard, il ait recours aux mêmes médications pour peu que les phénomènes diarrhéiques ou hépatiques reprennent. Il faudra agir dès le début et avant que la crise ne se soit accentuée ; de la sorte, on évitera une réelle rechute.

Comment et pourquoi ces manifestations restées si longtemps silencieuses ou tout à fait frustes prennent-elles acuité ?

Nous n'y voyons qu'une raison ; c'est que le paludisme de la saison estivale, maladie à allures réellement épidémiques et infectieuses, donne une très active virulence à l'infection amibienne et notamment à ses déterminations hépatiques.

Il est une autre conclusion à en tirer, c'est qu'il est bien rare que le foie ne soit pas atteint dès qu'il y a eu du parasitisme

amibien bien que ces accidents n'évoluent que sous une influence occasionnelle.

Nous avons de la sorte explication des processus nécrotiques et suppuratifs auxquels on peut assister à très longue distance de la contamination première, ainsi que des réveils qui peuvent se faire du côté de l'intestin après une très longue latence.

Si nous avons ici occasion de faire l'étude des dysenteries associées (bacillaire et amibienne), nous dirions combien la première affecte de gravité quand elle évolue sur un terrain parasité par l'amibe. Elle prend, presque d'emblée, les allures d'une dysenterie septicémique et hémorragique. Nous indiquerions combien souvent cette bacillose dysentérique donne activité à des lésions jusqu'à cette date torpides et les fait aboutir rapidement à l'abcès hépatique.

Le cas s'est présenté aux Dardanelles et à Salonique, à titre exceptionnel. Il deviendra plus fréquent à mesure que les groupes y prolongeront leur séjour.

Ajoutons que cette étude établit la fréquence de l'amibiase dans la pathologie de l'Armée d'Orient et plus particulièrement dans les groupes qui ont servi antérieurement aux Dardanelles. Chez ces derniers, quand le paludisme a été grave, la réaction d'amibiase hépatique s'est montrée chez plus d'une moitié des malades.

Il importe, au point de vue de la médecine publique, que ces amibiens ne rejoignent leur famille ou ne soient rendus à leur dépôt qu'après traitement approprié.

Il reste à formuler une dernière indication, c'est de renoncer à prendre chez ces malades les températures rectales pour éviter la dissémination du parasite par des thermomètres dont la stérilisation est difficile à obtenir.

Mission du Médecin-Inspecteur général des Troupes coloniales.

A propos du meilleur traitement actuel des amibiases intestinale et hépatique

Par E. ESCOMEL.

La méthode de ROGERS pour le traitement des amibiases (injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine) reste, croyons-nous, la meilleure, à la condition d'être suffisamment prolongée et d'être aidée par une médication et un régime alimentaire appropriés.

De même que l'arsénobenzol arrête momentanément l'évolution des accidents syphilitiques qui reparaissent fréquemment après l'élimination du médicament, de même la crise d'amibiase aiguë est rapidement jugulée par l'émétine, mais cette crise se reproduit souvent si on n'a pas prolongé suffisamment, bien au delà des indications fournies par la clinique, l'action de l'émétine : le critérium en ce sens ne peut être obtenu, comme le remarquent justement RAVAUT et KROLUNITZKI (1), que par le contrôle microscopique de la présence des kystes d'*Entamæba dysenteriae*, dont la morphologie a été très clairement exposée par MATHIS (2).

Après la première ou les premières injections d'émétine, les amibes s'enkystent ; alors non seulement elles résistent à l'action du médicament, mais elles peuvent séjourner assez longtemps dans les replis de la muqueuse intestinale, ou sur les parois dépourvues d'épithélium (lors de la crise aiguë), ou même être transportées sous cette forme par la voie veineuse vers le foie, où ces kystes attendent une occasion favorable pour éclore, reproduire une génération d'amibes vivantes et actives et donner soit une nouvelle crise dysentérique, soit une hépatite qui peut finir par un abcès.

C'est en vue d'éviter ces rechutes et de rendre inoffensifs les porteurs d'amibes que nous employons depuis longtemps la thérapeutique suivante dans la ville d'Aréquipa où l'Amibiase

(1) RAVAUT et KROLUNITZKI. *Presse Médicale*, juillet 1916.

(2) MATHIS. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, 8 juin 1913.

règne à l'état endémique, mais tend maintenant de plus en plus à disparaître à la suite de ce traitement prophylactique.

En règle générale, tout malade doit recevoir des injections d'émétine, ou recevoir de l'ipéca *per os* jusqu'à ce que, pendant trois jours consécutifs, on ne trouve plus de kystes dans les selles. C'est là un minimum qu'il est toujours avantageux de dépasser en continuant le traitement *per os*.

Dès le moment où la crise dysentérique amibienne est diagnostiquée, nous donnons matin et soir une injection de 0 g. 02 de chlorhydrate d'émétine jusqu'à disparition du sang et à partir de ce moment une injection quotidienne d'émétine jusqu'à ce que les kystes aient disparu des selles pendant 3 jours consécutifs. Notre pratique nous a montré qu'il faut au minimum 10 injections pour une dysenterie récente et 30 pour une dysenterie chronique.

Parallèlement aux injections, nous donnons la potion suivante :

Rp. Tanalbine, 4 g.
 Elixir parégorique, 8 à 12 g.
 (nouveau codex).
 Poudre d'ipéca }
 Poudre de guarana }
 Poudre de simaroubo }
 Julep gommeux, 150 g.

aa'.
 0,50 cg.

Par cuillerées toutes les deux heures.

En outre, nous administrons un ou deux lavements par jour de la façon suivante : on donne d'abord un litre de décoction d'eucalyptus que le malade rejette aussitôt, et ensuite un litre de la solution de protargol à 1 pour mille, qui est également évacuée sans délai.

L'alimentation sera uniquement hydrocarbonée (décoction de farines de pomme de terre, de manioc, Racahout, etc., toutes les deux ou les trois heures).

Le malade boira abondamment de la décoction de riz, de coing et de lin.

Des applications chaudes seront faites sur le ventre toutes les deux ou trois heures.

Chez les jeunes enfants, même de 2 ans, nous avons donné l'émétine à raison de 0 g. 02 par jour sans accidents.

Chez les vieillards et les sujets très déprimés, nous accompagnons l'injection d'émétine (0 g. 02) d'une injection de spartéine (0 g. 05).

Jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé de contre-indication au traitement mis en œuvre avec ces précautions.

Les injections d'émétine sont douloureuses : un petit pansement humide atténue la douleur. Les régions les moins sensibles sont la région deltoïdienne et la fosse iliaque externe : On doit alterner les points d'injections pour déterminer chez les malades le moins de souffrance possible.

En suivant ce traitement la crise disparaît bientôt et le malade peut se lever.

Au bout de 6, 8 ou 10 jours, on diminuera progressivement les cuillerées de la potion antidysentérique et on espacera les lavements de protargol, en même temps qu'on alimentera avec du lait, du tapioca, du vermicelle, des œufs, etc.

Si les kystes tardent à disparaître, on prescrira les pilules de Segond (calomel, ipéca, opium), six le premier jour (une toutes les deux heures), en diminuant d'une pilule chaque jour, sans oublier le lavement au protargol qui me paraît être le meilleur amœbicide après le lavement au nitrate d'argent, tout en étant moins irritant.

S'il s'établit un état diarrhéique tenace, sans amibes visibles, et sans grands symptômes cliniques, on utilisera les lavements journaliers à la solution de nitrate d'argent à 1/1000 (après lavement évacuateur), qui guérissent en très peu de jours.

En ce qui concerne l'examen des selles, la méthode qui donne le plus grand pourcentage de résultats positifs consiste à prélever la substance à examiner aussitôt émise et à faire l'examen entre lame et lamelle sans délai. Pour mieux réussir on fait mettre le malade à genoux, la tête basse et le bassin bien élevé : à l'aide d'un spéculum uni et d'un miroir éclairant, on examine la surface ulcérée du rectum où se trouvent de ci de là des morceaux de mucus sanguinolent. C'est dans ce mucus, rapidement prélevé et examiné à frais, que l'on trouve presque toujours des amibes vivantes avec leurs mouvements typiques.

Parfois on voit seulement des kystes ; il arrive aussi qu'on ne trouve ni kystes ni amibes : le diagnostic se fait au moyen d'une injection sous-cutanée de 0,04 cg. d'émétine qui, en cas d'amibiase, amène toujours une amélioration très sensible en quelques heures.

A la moindre rechute, il faut recommencer énergiquement le

traitement et lui donner une durée supérieure à celle du premier traitement institué.

Amibiase hépatique. — Dans les villes comme Aréquipa, où l'amibiase est endémique, tout individu atteint de dysenterie peut souffrir un jour d'amibiase hépatique sous forme d'abcès miliaires ou de grands abcès uniques ou multiples : on doit toujours penser à cette possibilité en vue de diagnostics ultérieurs.

Il existe à Arequipa une énorme proportion d'hépatites amibiennes. Ce phénomène paraît dû à l'usage immodéré que le peuple fait du *capsicum* (piment) comme condiment dans sa nourriture ; les gens de la campagne mangent même des piments très forts seuls ou avec un simple morceau de pain.

L'ingestion de ces fruits dénommés *picantes* (ça pique) en raison de la saveur brûlante du *capsicum*, donne le lendemain des selles demi-liquides, et produit une forte irritation de la dernière partie de l'intestin, s'accompagnant d'ictère et de congestion du foie.

On reconnaît que certaines personnes ont absorbé des *picantes* à la coloration verdâtre de la conjonctive, qui apparaît le lendemain.

Le rectum et le foie se congestionnent de la sorte chroniquement : on conçoit dans ces conditions que la pénétration dans les voies digestives d'un kyste amibien vivant peut déterminer une dysenterie ou même gagner le foie par la voie du plexus hémorroïdal, y germer et donner un abcès du foie primitif, sans dysenterie préalable (type d'abcès très fréquent dans nos régions).

C'est pour ces raisons que nous faisons toujours un traitement d'épreuve à l'émétine à tout malade qui maigrit sans cause, qui présente de l'hypertrophie du foie avec de l'ictère (urinaire ou cutané). Nous n'avons qu'à nous louer de cette façon de procéder, car nous avons déjà obtenu de superbes guérisons par l'émétine, d'individus dont le mal était marqué, dont la dysenterie ne s'était pas manifestée et chez lesquels les examens de selles les plus minutieux n'avaient pas décelé la présence d'amibes. L'émétine, en faisant le diagnostic, guérit des malades dont autrefois l'autopsie seule révélait la nature exacte de l'affection qui les avait emportés.

Si l'hépatite est consécutive à la dysenterie, nous faisons une

première série ininterrompue de trente (30) injections d'émétine au bout desquelles en général la guérison s'établit d'une façon définitive.

Nous avons même obtenu des guérisons persistantes sans rechute après seulement 20 injections ; on peut commencer par 20 injections et, après un intervalle de 8 à 10 jours d'observation, reprendre les injections au nombre de 10, et faire encore une deuxième série de 10 injections après une nouvelle observation si cela est nécessaire.

Si on soupçonne simplement l'hépatite, on commence une série d'injections d'émétine. Si, au bout de la 4^e, on ne constate pas d'*amélioration bien nette* de tous les symptômes cliniques, c'est qu'il ne s'agit pas d'*amibiase*. Il est alors inutile de continuer dans ce sens.

Lorsque l'abcès hépatique est bien formé, nous l'avons *toujours guéri sans ponction évacuatrice*. Il suffit d'injecter de l'émétine jusqu'à ce que toutes les amibes soient mortes et les kystes stérilisés, pour que la résorption naturelle se fasse spontanément et intégralement, sans complications.

Pour arriver à ce résultat, il faut faire une première série de 30 injections (avec ou sans spartéine suivant la faiblesse du malade), puis on interrompt le traitement pour le reprendre à la moindre menace de rechute.

Jusqu'à présent, tous les abcès hépatiques que j'ai traités n'ont eu besoin que de 30 injections à raison d'une par jour : très longtemps après, ces sujets ont conservé une santé parfaite.

Il m'apparaît donc que pour obtenir la stérilisation amibienne hépatique complète il suffit de faire une série de 30 injections sous-cutanées d'émétine.

Les mêmes résultats ont été obtenus dans le cas d'abcès du foie ouvert dans le poumon ou dans les voies digestives.

Quoique je n'aie pas eu besoin d'y recourir, rien ne s'oppose à donner un repos de 8 à 10 jours après la première série d'injections pour reprendre une nouvelle série d'*assurance de guérison* de 10 injections.

Je n'ai trouvé aucun avantage à faire la ponction évacuatrice à laquelle les malades refusent d'ailleurs parfois de se soumettre.

L'alimentation doit être très légère (les repas pris à la même

heure), lacto-hydro-carbonée, en associant des adjuvants de la digestion (pepsine, pancréatine et diastase).

Repos le plus possible jusqu'à guérison complète et interdiction absolue de reprendre du piment et autres condiments.

En résumé : 1° Le meilleur traitement de l'amibiase intestinale est l'administration sous-cutanée du chlorhydrate d'émétine dès que le diagnostic est posé.

2° Ce traitement doit être continué jusqu'à disparition des amibes et surtout de leurs kystes.

3° Il doit être aidé par une thérapeutique appropriée buccale et rectale, de même que par un régime alimentaire particulier.

4° Le traitement de l'amibiase hépatique doit se faire de même par des injections de chlorhydrate d'émétine en quantité suffisante pour tuer les amibes et leurs kystes dans le foie.

6° On le commencera dès que l'hépatite se manifestera après une attaque d'amibiase intestinale.

7° En cas de suspicion d'amibiase hépatique primitive, les injections d'émétine serviront en même temps à régler le diagnostic et le traitement.

8° Le traitement spécifique des trichomoniasés, des lambliaes et des tétramitosés intestinales a été exposé précédemment (1) et continue à donner des résultats absolument certains et rapidement curatifs.

Observations sur quelques *Leucocytozoon* d'Oiseaux de la région de Reims

Par MARCEL LEGER.

Nous avons eu l'occasion, durant le premier semestre de 1916, d'examiner le sang d'un certain nombre d'Oiseaux capturés en Champagne, dans les environs de Reims, et d'y trouver des parasites se rapportant au genre *Leucocytozoon*.

(1) ESCOMEL. La dysenterie à *Trichomonas* à Arequipa. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. Paris, février 1913.

ESCOMEL. Sur un nouveau traitement de la trichomoniasé intestinale. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. Novembre 1914.

1° LEUCOCYTOZON DE *Corvus corax*.

Les Corbeaux de la Champagne sont parasités par des *Leucocytozoon* dans une proportion très élevée. Des 15 oiseaux, que nous avons examinés, 12 étaient porteurs de ces hématozoaires, et l'infection était généralement intense.

Notre attention a été spécialement attirée sur les jeunes corbeaux pris au nid. Comme FRANÇA (1) l'a fait remarquer à propos du *L.* du geai du Portugal, et comme nous l'avons nous-même (2) déjà mentionné, l'infection paraît, en règle générale, se faire dans les premiers jours de la vie de l'Oiseau, et, d'emblée, elle est intense. De 4 jeunes Corbeaux ne sachant pas voler, revêtus encore de duvet, et qui n'ont pu survivre, 3 étaient porteurs de *Leucocytozoon* très nombreux ou nombreux. Ces oiseaux ne devaient pas avoir une dizaine de jours d'existence. Dans une autre série de 5 Corbeaux, âgés vraisemblablement de 12 à 15 jours, tous les 5 étaient infectés, et tous de façon intense.

Le *Leucocytozoon* de *Corvus corax* de France est du type arrondi. Il mesure de 12 à 14 μ de diamètre; son noyau, le plus souvent ovalaire, présente à peu près toujours, à son extrémité la plus mince, un *kinetonucleus* en baguette ou sphérique.

Le noyau de l'élément parasité forme d'ordinaire un croissant à ventre peu épais, embrassant dans sa concavité plus de la moitié de l'hématozoaire. Il apparaît compact et a des réactions tinctoriales très fortes. Par ce caractère, ce *Leucocytozoon* se différencierait du parasite, découvert en Transcaucasie chez *Corvus corax* par SAKHAROFF (3), et bien étudié par SAMBON (4) sous le nom de *L. Sakharoffi* : le noyau de la cellule-hôte n'est pas, comme chez ce dernier, « raboteux ou rongé »; il n'a pas tendance « à se transformer en réseaux nucléaires devenant de plus en plus clairs jusqu'à la destruction complète »; en un mot, il n'est pas « karyophage ». Le *Leucocytozoon* de *Corvus corax* de France doit donc être rangé, d'après la classification que nous avons donnée (5), dans la catégorie A des *Leucocytozoon* avec

(1) C. FRANÇA. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, t. V, p. 17.

(2) M. LEGER. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, t. VI, p. 515.

(3) SAKHAROFF. *Annales Institut Pasteur*, 1893, p. 801.

(4) SAMBON. *J. of Trop. Med.*, 1908, p. 328.

(5) M. et A. LEGER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 437-447.

cellule-hôte arrondie, et non dans la catégorie B, dont *L. Sakharoffi* SAMBON 1908 est le type, et dont *L. Zucarellii* de *Corvus corone* se rapproche.

La cellule parasitée par ce *L.* de *Corvus corax* est un leucocyte mononucléaire : un certain nombre de constatations nous permettent de le dire.

Dans certaines parties des préparations, sans doute mal fixées, nous avons remarqué qu'il ne restait des hématies que le noyau, tandis que les globules blancs conservaient intacts et bien colorés noyau et protoplasme. Dans ces parties-là, les cellules-hôtes des *Leucocytozoon* avaient elles aussi le protoplasme coloré, et coloré de façon identique à celui des leucocytes voisins.

Nous avons renouvelé à volonté cette observation en recevant le sang parasité dans de l'eau légèrement acidulée. Les noyaux seuls des hématies subsistaient. Les globules blancs et les *Leucocytozoon* restaient intacts et même étaient rendus plus apparents ; les cellules-hôtes avaient absolument les réactions colorantes des mononucléaires.

FRANÇA (1) conclut de façon ferme, à la suite d'une très intéressante étude du *Leucocytozoon* arrondi de *Merula merula*, que la cellule-hôte est un érythrocyte : il a observé tout spécialement les formes les plus jeunes du parasite. Nous avons repris les recherches déjà entreprises antérieurement dans cette voie, et avons examiné dans le sang, et particulièrement dans les organes, les *Leucocytozoon* à leurs stades les plus jeunes de développement. Nous demeurons convaincu que l'élément parasité est un leucocyte mononucléaire et non un globule rouge.

Dans des cellules, qui ne peuvent être que des lymphocytes par leur structure, leur volume, leur réaction colorante, nous avons rencontré des petits parasites, vermiculaires ou ovalaires, mesurant 1 à 2 μ , à protoplasma bleuté et noyau rose relativement volumineux. Les frottis de poumons ou de moelle osseuse sont les plus riches en jeunes formes. Le même élément peut contenir 2, 3 ou 4 petits hématozoaires. Le noyau du lymphocyte envahi est arrondi et absolument intact : le *Leucocytozoon* ne lui est pas encore adhérent.

Au stade suivant, le parasite, qui a grossi, atteint 2 μ 5 à 4 μ ;

(1) C. FRANÇA. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, t. VIII, p. 229.

il s'accole au noyau de la cellule-hôte qui se laisse déprimer, et le reçoit dans la loge ainsi formée.

La croissance du *Leucocytozoon* étant alors très rapide, la masse nucléaire est refoulée à la périphérie, et l'on a l'aspect relevé chez les hématozoaires adultes.

En recueillant le sang d'une veinule de l'aile dans partie égale d'eau oxalatée (oxalate de potasse = 0,28; chlorure de sodium = 0,8; eau = 100) préalablement aspirée dans la pipette, nous avons assisté, à plusieurs reprises, à l'émission de microgamètes, que nous n'avions jamais pu voir par l'observation, même prolongée, de sang pur.

On perçoit d'abord à l'intérieur des *Leucocytozoon* ♂ des petites granulations se mouvant de façon très active et ayant tendance à se grouper en amas.

Au bout de peu de temps, les hématies voisines sont agitées d'un frémissement rapide, secouées qu'elles sont par les flagelles encore adhérents au parasite. Puis, parfois, un globule rouge est brusquement entraîné au loin par un flagelle qui s'est détaché.

Un de ces flagelles, émis sous nos yeux, a pu être suivi pendant plus d'un quart d'heure. Lâchant le globule qu'il avait entraîné avec lui, nous l'avons vu, par des mouvements d'une vive activité, traverser le champ du microscope, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, bousculant sur son passage les diverses cellules. Il était observable seulement lorsqu'il s'empêtrait dans un amas d'hématies, contre lesquelles il s'acharnait pour se dégager. Ce flagelle avait la longueur d'environ 1 1/2 à 2 globules rouges; il présentait un point réfringent à l'une de ses extrémités.

Sur frottis coloré au Giemsa, nous avons trouvé un microgamétocyte pourvu de quelques-uns de ses flagelles. L'élément, à peu près arrondi, mesurait 10 à 12 μ de diamètre, et était constitué par du protoplasma vacuolaire et une masse nucléaire, juxta-centrale, de 4 μ environ. 5 granules de chromatine plus dense et intensément colorée étaient visibles: 4 de ceux-ci bordaient le noyau; le 5^e se trouvait dans le protoplasma, mais à proximité du noyau. D'un de ces granules, se détachaient 2 flagelles, de 5 et de 8 μ , à sinuosités souples et larges.

Dans la moelle osseuse de *Corvus corax*, nous avons rencontré

certaines formes qui semblent se rapporter à des phases de multiplication du *Leucocytozoon*. Le stade le plus avancé que nous ayons vu était celui d'un parasite libre, mais encore adhérent au noyau de la cellule-hôte, mesurant 12 μ de diamètre. On distinguait à une extrémité une masse nucléaire de 3 μ environ, teintée en rose, et paraissant en voie d'expulsion, et, occupant le reste de la cellule à protoplasma vacuolaire, 6 fragments nucléaires, teinte rouge foncé, répartis sans ordre, de formes irrégulières et de tailles différentes; 2 de ces fragments étaient en train de se subdiviser (1).

2° LEUCOCYTOZOON DE *Pica melanoleuca*.

La présence de *Leucocytozoon* est également très fréquente chez les Pies communes de la Champagne (8 oiseaux parasités sur 11). L'hématozoaire est du type arrondi, avec noyau de la cellule-hôte refoulé à la périphérie en demi-anneau, et prenant fortement la coloration. Le noyau du *L.* est arrondi ou ovale et il y a, très souvent, un *kinetonucleus* juxta ou extra nucléaire. Quelques *Leucocytozoon* présentent dans leur protoplasme un certain nombre de granulations rouge brun; nous avons cru remarquer que les parasites ne possédaient pas, dans ce cas-là, de *kinetonucleus*.

Le *L.* de *Pica melanoleuca* nous paraît devoir être identifié à *L. Berestneffi* SAMBON 1908 de *Pica pica*, signalé en 1893 en Transcaucasie par SAKHAROFF.

3° LEUCOCYTOZOON DE *Asio accipitrinus* (2).

Le seul oiseau que nous ayons examiné était un tout jeune, volant à peine; il était parasité.

(1) Dans le sang d'un des Corbeaux parasités par les *Leucocytozoon*, nous avons décelé la présence d'un trypanosome, absolument différent de celui du Corbeau de l'Inde, signalé par HANNA en 1903. D'une longueur de 26 μ (y compris un flagelle libre de 8 μ 8) et d'une largeur maxima de 4 μ 5, ce trypanosome possède un protoplasma à peu près uniformément coloré, et un noyau arrondi central; la membrane ondulante est large, à replis marqués. L'extrémité postérieure est obtuse, l'antérieure allongée. Le centrosome, en baguette, est subterminal.

Ses dimensions sont : de l'extr. postérieure au centrosome = 0 μ 25; du centrosome au noyau = 6 μ 50; noyau = 3 μ 20; du noyau à l'extr. antérieure = 7 μ 25; flagelle libre = 8 μ 80.

(2) Chouette ou grande chevêche ou moyen duc à huppées courtes.

Le *Leucocytozoon* est ovulaire. La cellule-hôte présente des cornes le plus souvent longues et très effilées ; son noyau, allongé en boudin dans la partie comprimée par le parasite, se dilate à chaque extrémité, donnant à l'ensemble l'aspect d'un haltère. Le noyau de l'hématozoaire, fréquemment en flamme, présente un kinetonucleus presque constant. Il y a parfois 2 *Leucocytozoon* dans une même cellule (2 ♀ ou plus rarement 1 ♂ et 1 ♀) sans que celle-ci soit plus hypertrophiée que les éléments envahis par un seul parasite.

Ce *Leucocytozoon* de la grande Chevêche de France doit être identifié à *L. Ziemanni* LAVERAN 1902 (1).

La recherche prolongée des jeunes formes sur frottis de sang du cœur ou de divers organes, tout particulièrement la moelle osseuse, nous a permis de nous convaincre que le *L.* de la grande Chevêche parasite un érythroblaste.

Certaines de nos préparations étaient très riches en érythroblastes et nous avons pu voir un nombre suffisant de stades jeunes de l'hématozoaire.

Dans le protoplasme dépourvu d'hémoglobine de l'érythroblaste, nous avons noté la présence de très petits éléments, ovulaires ou vermiculaires, mesurant de $1\ \mu\ 25$ à $2\ \mu\ 50$, constitués par une masse protoplasmique bleu clair, et un noyau rouge vit entouré d'une vésicule incolore. La cellule envahie est alors absolument intacte ; son noyau, normalement coloré, a tendance à gagner une extrémité, bien qu'il n'y ait pas contact entre lui et le parasite.

A un second stade, une extrémité de l'érythroblaste s'allonge et s'effile ; c'est celle où est logé le *Leucocytozoon*.

Puis l'hématozoaire, ne mesurant guère que 3 à $4\ \mu$, s'insinue entre le bord libre de la cellule et le noyau, se creusant une véritable loge dans ce dernier.

A un stade ultérieur, le *Leucocytozoon* continuant à croître, l'extrémité opposée de l'érythroblaste s'effile à son tour. Et on arrive ainsi aux formes adultes contenues dans des cellules à prolongements fusiformes.

(1) LAVERAN. *C. R. Soc. Biologie*, 1902, t. LIV, p. 1124.

Eméticothérapie dans la leishmaniose tégumentaire

PAR ALFR. DA MATTA.

Le traitement de la leishmaniose tégumentaire au Brésil par l'émétique est considéré comme spécifique ; il est dû à Gaspar VIANNA, de l'Institut Oswaldo Cruz. Cette heureuse application a fait abandonner le 606, le 914, les préparations d'iode et de mercure, le trioxyde d'antimoine (trixidine), le novotryposaprol, et d'autres médicaments qui donnaient des résultats toujours nuls ou insuffisants ou qui étaient d'un emploi difficile. Tous les intéressés attendent les résultats des expériences sur l'anhydride antimonieux (Sb_2O_3), ou oxyde d'antimoine.

Au Brésil, la modification du Dr A. MACHADO est aussi considérée comme spécifique ; mais elle n'a pas pu remplacer les injections endoveineuses d'émétique, qui constituent une méthode aujourd'hui inoffensive et d'une technique très facile, nommée chez nous : *processo Gaspar Vianna* ou *cura pelo emetico a brasileira*.

Les solutions ont les titrages suivants : a) normale, ou à 1 p. 100 ; b) concentrée, ou à 4 p. 100. Elles sont préparées dans de l'eau distillée ou redistillée, dans de l'eau physiologique et stérilisée, ou dans du sérum physiologique.

Je ne ferai pas ici la description bien connue du procédé à froid (filtre Berkefeld), de la purification de l'émétique par l'emploi du chloroforme (L. CHAVES) et d'autres procédés ; je veux signaler seulement la révolution que l'application *larga manu* de l'émétique vient de produire dans la pharmacie chimique de ce médicament. Deux causes d'insuccès pourraient se produire : la fraude de l'émétique et sa décomposition immédiate par la chaleur.

Mais l'émétique chauffé à 100° perd son eau de cristallisation ; à 200° , il perd encore de l'eau et devient alors $\text{C}^2\text{H}^2\text{O}^6\text{SbK}$, c'est-à-dire le vrai tartrate d'antimoine et de potasse.

Quant aux impuretés et à la fraude, l'émétique peut contenir quelquefois de l'arsenic, mais jamais il n'est falsifié.



LEISHMANIOSE TÉGUMENTAIRE

Ainsi, l'émétique est un éther-sel qui peut être chauffé jusqu'à 200° sans se décomposer, mais ses solutions ne se conservent pas longtemps, il faut les employer récemment préparées.

Le malade auquel on se propose de faire une injection intraveineuse doit avoir l'estomac presque vide, et l'injection ne doit être faite que lorsqu'on est certain que l'aiguille a pénétré dans la veine du pli du coude qui a été choisie. Lorsque l'aiguille est bien placée, l'injection ne produit jamais de douleurs.

La première dose doit être de 4 cg. de la solution à 1 p. 100, les doses suivantes étant de 6, 8 et 10 cg. On place ainsi le malade dans de bonnes conditions au point de vue de la tolérance. On ne doit pas dépasser 14 à 16 cg. d'émétique pour un adulte.

Chez les enfants, jusqu'à 12 ans, la première dose doit être de 1 à 2 cg., et ensuite on peut aller jusqu'à 6 cg. (sol. à 1 p. 100).

Les injections doivent être prescrites en séries de 4 à 5, chaque jour ou non, en augmentant proportionnellement les doses jusqu'à la limite de la posologie, ou mieux de la tolérance individuelle.

Les accidents généraux les plus communs produits par l'usage de l'émétique sont : céphalée, vomissements, névralgies, toux, douleurs musculaires ou articulaires, après des séries prolongées. C'est pour cela que je donne la préférence à l'application en séries de 3 à 5 injections.

Les accidents locaux ne sont dus qu'à la mauvaise introduction de l'aiguille dans la veine ; la solution, par sa causticité, produit toujours alors une irritation très vive dans le tissu péri-veineux.

Après ces considérations d'ordre général, je résume un cas de leishmaniose tégumentaire, nommée par les *seringueiros* de l'Amazonie *ferida brava* (plaie méchante), dont la résistance au traitement spécifique est remarquable.

Sergio SILVA, 23 ans, brésilien, *seringueiro*, habitant près du fleuve Tarauacá. Antécédents sans importance ; parents vivants. Blennorrhagie guérie ; n'a souffert ni de paludisme ni de syphilis. Il y a 18 mois, le malade a éprouvé une vive démangeaison à la jambe droite, près de la malléole, suivie d'une très forte inflammation. Après un laps de temps, dont il ne peut préciser la durée, il s'est formé une plaie qui a augmenté d'étendue en même temps que deux autres plaies surgissaient à la même jambe (Fig. 1).

Le malade obligé de cesser son travail vint à Manaos et fut interné dans l'Hôpital de Misericordia. Le Dr MIRANDA LEO soupçonna un cas de leishmaniose, et je fus chargé de l'examen microscopique, qui confirma le diagnostic, et du traitement par l'émétique. L'état général du malade était bon, malgré l'anémie et l'affaiblissement.

A la région malléolaire, à la place inféro-latérale externe et postérieure, et au tiers moyen et supérieur de la jambe droite, il y avait trois grandes lésions leishmaniosiques, dont la principale était longue de 9 cm. et large de 7 (Fig. 1).

La forme de cette dernière ulcération était irrégulière, et l'aspect papillomateux. Quelques-uns des papillomes étaient baignés par un liquide épais et ichoreux ; d'autres étaient revêtus d'une croûte très adhérente ; tous saignaient facilement.

C'était un cas de leishmaniose tégumentaire hypertrophique, var. papillomateuse. La lésion du tiers supérieure montrait dans sa partie centrale une nécrose des tissus de néo-formation due à l'application par le malade d'une pâte caustique.

L'examen du sang donnait le résultat suivant :

Polynucléaires neutrophiles	48.1
Polynucléaires éosinophiles	1.4
Grands mononucléaires.	21.0
Moyens mononucléaires.	20.3
Lymphocytes	7.2
Formes de transition	2.0
	100.0

Ces chiffres s'accordent avec les résultats obtenus dans des cas semblables ; dans les leishmanioses des téguments, le sang présente toujours une réaction lymphocytaire et une remarquable mononucléose, tandis que l'éosinophilie est inconstante et très légère.

Dès que le traitement par l'émétique en séries fut commencé, le prurit et les douleurs disparurent ; à la deuxième série, les croûtes commencèrent à se détacher, en même temps l'hyperémie des zones voisines disparaissait.

A la troisième série, la cicatrisation de la leishmaniose du tiers médian commença et les pseudo-tumeurs diminuèrent sensiblement ; la cicatrisation des lésions du tiers supérieur, et enfin de la région malléolaire, se fit ensuite. Dans cette dernière la cicatrisation s'est faite par îlots, occurrence très intéressante (Fig. 2).

La figure 3 montre très nettement le tissu cicatriciel des trois lésions ; les cicatrices sont unies, brillantes, glabres, et d'une couleur rose ou grisâtre. Souvent la couleur revient à la normale, sauf pour les nègres, chez lesquels la dépigmentation des cicatrices est remarquable.

Les solutions d'émétique à 1 p. 100 préparées à froid, ont été employées en dix séries, de cinq injections endoveineuses chaque. En applications topiques, la solution à 0,5 p. 100, avec laquelle on humectait la toile qui recouvrait les plaies, fut employée. Cette méthode a de grands avantages : a) elle n'est pas vésicante ; b) elle tarit la sécrétion leishmaniosique ; c) elle évite les infections secondaires, si communes ; d) elle empêche que la maladie se propage et se transmette.

Dans les intervalles des séries d'émétique, nous remontions l'état général du malade en faisant des injections sous-cutanées de cacodylate de soude ou d'arrhéнал, de 0 g. 10 à 0 g. 15.

Le traitement, commencé le 17 mars, était terminé le 4 juillet, et l'exeat était accordé au malade. La guérison qui s'est maintenue admirablement, a donc été obtenue au moyen de cinquante injections endoveineuses d'émétique, quatre à 4, 6 et 8 cg. d'émétique et quarante-six à 10 cg.

Hôpital de Misericordia de Manaus, Amazonas.

Bibliographie. — G. VIANNA, 7^e Congr. Braz. Med. e Cirurg.; *Bol. Soc. Braz. de Dermat.*, An. 1^o, page 37; *Arch. Braz. de Med.*, An. II, page 426, 1912; *Arch. Paul. Med. e Cirurg.*, n^o 6, page 167, 1914; — d'UTRA E SILVA, Tratamento da leishmaniose tegumentar, 1913; — PIRAJA da SILVA, Tratamento da leishmaniose cutaneo-mucosa, *Arch. Braz. de Medic.* An. 4^o, page 271, 1914; — RABELLO, Leishmaniose papillomatosa, *Bol. Soc. Braz. de Dermat.*, page 15, 1914; — F. TERRA, Leishmaniose tégumentaire au Brésil, *Bol. Soc. Braz. Dermat.*, page 58, 1913; — O. TORRES, O tartaro emetico na leishmaniose, 1915; — BORJA et AMARAL, *Arch. Braz. Medic.*, n^{os} 2 et 3, 1915; — CARINI, *Soc. Path. Exot.*, page 277, 1914; — LAVERAN, *Soc. Path. Exot.*, page 216, 1908; page 30, 1909; page 394, 1915; — ESCOMEL, Leishmaniasis curada por el emetico, *Cronica Med.*, page 207, 1916, Lima.

Répartition des Glossines à la Côte d'Ivoire

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Dans des études antérieures (1), l'un de nous a déjà fourni quelques indications sur les différentes espèces de glossines qui se rencontrent à la Côte d'Ivoire et sur leurs zones de dispersion. Il note que la *Gl. palpalis* existe dans toute la zone de la Basse Côte; que la *Gl. fusca* se rencontre à peu près suivant la même zone, mais plus rare et plus localisée; que la *Gl. pallicera* s'observe le long de la voie ferrée à Azaguié, à Tiassalé sur le Bandama, et dans l'Indénié suivant une zone voisine de 5°30' de latitude Nord, où il semble que cette espèce soit cantonnée. Enfin il constate l'existence dans le Baoulé, à Toumodi (6°30 lat.), de la *Gl. morsitans*, alors que la *Gl. palpalis* est devenue très rare. Dans la Haute Côte d'Ivoire s'observent *Gl. palpalis* et *G. fusca*, *G. morsitans* et *G. tachinoïdes*.

C'est par erreur, ainsi que nous l'avons reconnu par une révision attentive des échantillons recueillis, que la *Gl. morsitans* a

(1) G. BOUET, *Ann. I. Pasteur*, t. XXI, juin 1907, p. 473 et décembre 1907.

été signalée par Bouet à la Côte d'Ivoire. La véritable *morsitans* ne paraît pas exister dans cette colonie. Il s'agit en réalité de l'espèce voisine *Gl. longipalpis*.

Plus récemment (1), nous avons donné quelques précisions en ce qui concerne les espèces du groupe *fusca*. La véritable *Gl. fusca* a été rencontrée dans de nombreuses localités de la Base Côte. Il faut y joindre deux autres espèces du même groupe : *Gl. nigrofusca* et *Gl. medicorum*, observées toutes les deux dans la région d'Azaguié sur la ligne du chemin de fer. Différents voyages effectués le long de cette ligne, d'Abidjan à Bouaké, nous permettent d'apporter aujourd'hui de nouvelles données, touchant la répartition des principales espèces de Glossines en latitude. Voici la liste des glossines capturées en chemin de fer aux différentes stations en partant d'Abidjan.

Abobo	km. 13 :	<i>Gl. palpalis</i> .
Azaguié	— 43 :	<i>Gl. palpalis</i> , <i>Gl. pallicera</i> , <i>Gl. medicorum</i> , <i>Gl. fusca</i> , <i>Gl. nigrofusca</i> .
Agboville	— 84 :	<i>Gl. palpalis</i> .
Robino	— 101 :	<i>Gl. palpalis</i> .
Cechi	— 125 :	<i>Gl. palpalis</i> , <i>Gl. longipalpis</i> .
Anoumaba	— 140 :	<i>Gl. palpalis</i> .
Tiémélékro	— 162 :	<i>Gl. longipalpis</i> .
Dimbokro	— 183 :	<i>Gl. longipalpis</i> ; sur les bords du Nzi, <i>Gl. palpalis</i> .
Nofou	— 206 :	<i>Gl. longipalpis</i> .
Boli	— 253 :	<i>Gl. longipalpis</i> .
Kay	— 298 :	<i>Gl. longipalpis</i> .
Bouaké	— 316 :	<i>Gl. longipalpis</i> .

On voit qu'en somme c'est la région d'Azaguié (5°40' L. N.) qui renferme la plus grande variété d'espèces. A partir du kilomètre 162, on voit apparaître la *longipalpis* qui devient prédominante, en allant de plus en plus vers le Nord.

En reprenant les différentes indications que nous possédons actuellement sur les glossines de la Côte d'Ivoire, nous tracerons comme suit les zones de répartition des Espèces. De la Côte aux environs du 6° degré Lat. N., prédominance des *Gl. palpalis* et des glossines du groupe *fusca*. Entre 5°30' et 5°50', zone de répartition exclusive de la *Gl. pallicera*; cette zone paraît être également, quoique, d'une façon moins absolue, la zone de prédominance des glossines du type *medicorum* et *nigrofusca*.

Vers le 6°20' commence la zone de la *Gl. longipalpis*, qui

(1) E. ROUBAUD, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, 1913, p. 347.

s'étend en prédominance absolue dans tout l'hinterland de la Côte d'Ivoire jusque vers le 10° degré, formant, en se reliant aux zones analogues de la Gold Coast et du Togo, une large bande d'invasion, intermédiaire entre la Côte (région de la grande forêt) et la région soudanienne. Vers le 8° degré apparaît la *Gl. tachinoïdes*, dont la zone de prédominance s'étend dans tout l'arrière pays de la Côte d'Ivoire.

Du Sud au Nord, nous pouvons donc définir l'existence à la Côte d'Ivoire de 4 zones principales à Glossines, basées sur la prédominance des espèces caractéristiques. La zone à *palpalis* et *fusca*; la zone à *pallicera*; la zone à *longipalpis* et la zone à *tachinoïdes*. Bien entendu, ces zones ne doivent pas être prises dans un sens absolu : la *palpalis* peut se rencontrer aussi bien dans le Nord qu'à la Basse Côte et, suivant les saisons, la *longipalpis* et la *tachinoïdes* peuvent s'étendre plus ou moins vers le Sud. Il s'agit là des zones de prédominance habituelle des espèces.

Chéloïdes géantes chez une négresse

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Dans le courant du mois d'octobre de cette année, le Révérend Frère VAN DEN BOSSCHE, auxiliaire de l'Assistance médicale indigène, nous a envoyé une négresse originaire de la région de Kisantu (Moyen Congo Belge), atteinte de chéloïdes géantes. Les cas de ce genre sont rares et méritent d'être signalés. Le Révérend Frère compare assez justement les tumeurs « chéloïdes » à de grandes plaques de caoutchouc que l'on aurait collées sur le corps avec un léger enfoncement au milieu pour mieux les faire adhérer.

Au nombre de huit, siégeant sur le tronc et les membres supérieurs, les tumeurs ont la disposition anatomique suivante. Une volumineuse occupant presque toute la région dorsale; elle a une superficie de 342 cm² et se présente sous forme de deux lobes situés de chaque côté de la colonne lombaire et adhérents au dos sur presque toute leur étendue. Une seconde d'une super-

ficie de 98 cm² située vers le bas du sternum et recouvrant en partie le sein gauche. Une troisième sise à cheval sur l'articulation huméro-claviculaire, elle a 88 cm² de superficie. Une tumeur d'une superficie de 190 cm² enlaçant la partie moyenne du bras droit. Une tumeur de 40 cm² de superficie, siégeant dans la région thoracique externe droite immédiatement en dessous de l'aisselle. Une sixième située sur la face externe de la moitié supérieure de l'avant-bras droit, elle a 72 cm² de superficie. Une petite tumeur d'une superficie de 20 cm² se trouvant sur la partie moyenne antéro-externe du bras gauche. Enfin une tumeur empiétant à la fois sur la partie inférieure de la région thoracique externe droite et le flanc droit, d'une superficie de 135 cm².

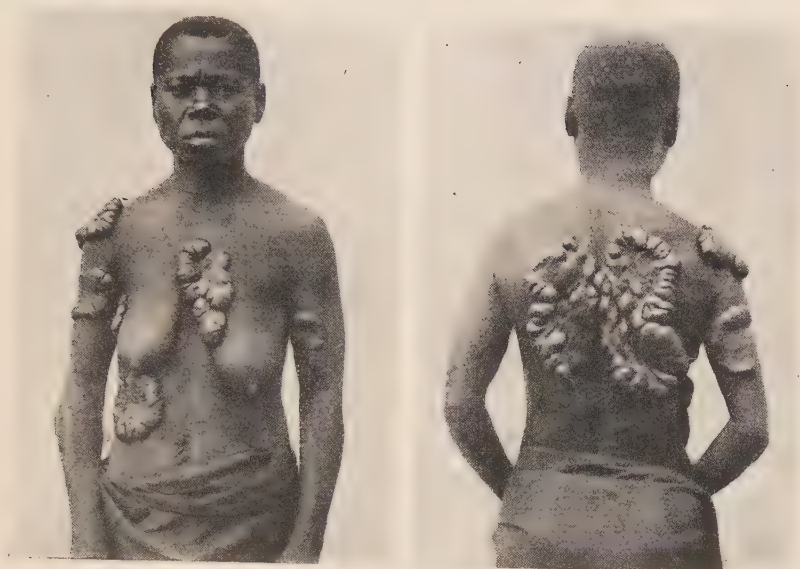
Toutes ces tumeurs sont adhérentes sur presque toute leur étendue à la région où elles siègent, elles ont les bords libres, épais de un à deux travers de doigt et bosselés.

La porteuse de ces tumeurs multiples est âgée approximativement de vingt-quatre ans ; elle pèse 40 kg. 500, et a 1 m. 30 de taille. Mariée, elle a une fille de douze ans. Son état de nutrition est excellent, elle mange bien et est très active au travail des champs. Elle accuse, dans ses antécédents héréditaires, une infection pianique contractée dans le tout jeune âge.

Les chéloïdes ont débuté sans cause apparente, il y a six à sept ans, par une petite élevation de la peau de la grosseur d'une tête d'épingle ; elles ont acquis leur volume actuel au bout de trois à quatre mois. La petite tumeur du début cause un prurit intense provoquant un grattage continu ; il est probable que l'irritation des tissus provoquée par le grattage fait augmenter rapidement la tumeur de volume. Au fur et à mesure que la tumeur augmente de volume, le prurit diminue en intensité. Actuellement la femme ne se plaint de prurit que pendant la nuit et elle n'accuse pas d'autre gêne provoquée par les difformités.

Sur la face postérieure de la jambe gauche, un peu en dessous du mollet, la femme porte une chéloïde de la grandeur d'une grosse fève ; cette tumeur, d'après ses affirmations, remonte à une semaine.

Léopoldville, 14 novembre 1916.



CHÉLOÏDES GÉANTES

Mémoires

La Peste du Sud-Annam (1)

Par G. CADET

ÉPIDÉMIOLOGIE

Il est difficile d'assigner une date précise aux débuts de la peste dans le Sud-Annam.

Sans parler ici de l'épidémie qui régna jadis à Nha-Trang, il aurait été, dès 1907, constaté médicalement deux cas de peste bubonique avec décès, sur deux linhs, à l'occasion d'une épidémie de choléra qui nécessita l'organisation d'un cordon sanitaire à Cana.

C'est en mars 1908 qu'elle paraît avoir débuté dans la région de Phan-Thiêt ; on attribue son origine à une jonque infestée venue de Saïgon et ayant contaminé d'abord Phu-Hai, petit port voisin de Phan-Thiêt, lequel ne tarda pas à être contaminé à son tour, ainsi que Mui-Ne. L'épidémie fit rage de mars à septembre et emporta au moins deux mille victimes.

Il est à noter que dès ce moment, les petites agglomérations côtières au sud de Phan-Thiêt (Lagi, Cumi) sont restées indemnes et que cette immunité semble avoir persisté jusqu'ici.

Pour l'année 1909, le rapport annuel n'enregistre que dix cas douteux à Quang-The, près Mui-Ne.

La peste attire de nouveau l'attention sur elle en octobre 1910 à Binh-Uhon ; puis elle atteint Phan-Ri en décembre 1910-janvier 1911 ; « le nombre de décès est impossible à connaître » ; de là, elle passe à Duong en février, Lagau en avril, revient à Mui-Ne en mai, repasse à Tuy-Phong en juillet, et enfin à Phu-Hai en décembre. On lui attribue environ 2.500 victimes au total.

(1) Mémoire présenté par M. SIMOND, membre associé, à la séance du 13 décembre 1916.

En novembre 1911, nouvelle invasion de Phu-Hai, jusqu'en mars ; l'abandon du village par les habitants et le hasard d'un incendie firent cesser les cas. « Il y a eu officiellement 77 victimes, mais la voix publique accuse bien davantage. »

Le peste reparait en mai 1912 à Phan-Ri et Phan-Thiêt ; elle n'avait pas été signalée depuis deux ans dans ce dernier point, et paraît avoir été propagée au début par les Chinois. La Haffkinisation, qui avait eu peu de succès à Phu-Hai, fut reprise sur une plus large échelle (près de 11.000 vaccinations tant à Phan-Thiêt qu'à Phan-Ri). Il n'y eut que 22 entrées au lazaret et 7 guérisons. Mais pour l'ensemble de 1912 dans la province, on signale 218 cas dont 134 décès.



En 1913, il est fait mention de 760 décès répartis entre Phan-Ri, Tuy-Phong, Lagau, Mui-Ne et Phan-Thiêt (13 seulement) plus un cas erratique à Ya-Back, sur la route de Djiring. Le

Huyèn de Tuy-Phong fut décimé et le village de Long-Phuoc abandonné ; à Mui-Ne, les habitants brûlèrent eux-mêmes des quartiers entiers.

Au milieu de cette même année, la peste, continuant son ascension vers le Nord, atteint Phan-Rang où une épidémie sérieuse est signalée en décembre.

En 1914, en ce qui concerne Phan-Thiêt, il est enregistré 474 cas dont 354 décès. Phu-Hai, Tuy-Phong, Lagau, continuent d'être frappés sévèrement.

A Phan-Rang, l'épidémie prend une grande extension, 864 cas dont 675 décès de septembre 1913 à septembre 1914 ; le mois de février 1914 compte à lui seul 319 cas.

En novembre-décembre 1914, alors que Nha-Trang continue à rester indemne, la peste fait une incursion plus au Nord, dans un petit village de 800 habitants de la côte du Phu-Yen, My-Quan près de Tuy-Hoa (21 cas). On réussit heureusement à la localiser ; l'origine en a été rapportée à une jonque venue de Phan-Ri.

On se résolut enfin à prendre des mesures pour essayer d'arrêter l'extension du fléau.

Dès le début de 1914, la Direction du Service de Santé de l'Annam avait envoyé temporairement deux médecins à Phan-Rang et Phan-Ri pour combattre l'épidémie. En septembre 1914, un médecin fut envoyé à demeure à Phan-Ri par l'Inspection des Services Sanitaires de l'Indo-Chine avec mission de coordonner avec les siens les efforts de ses collègues de Phan-Thiêt et Phan-Rang.

Voici quelle fut la marche de la peste pendant l'année 1915.

Aucun cas n'a été relevé dans la population européenne depuis longtemps.

Il convient de n'accepter ces chiffres qu'avec réserve ; à Phan-Thiêt, un infirmier prévaricateur n'hésitait pas à supprimer ou à fausser les déclarations ; à Phan-Rang, certains villages, ceux des Chams particulièrement, ne se résolvaient qu'avec beaucoup de peine à faire les leurs.

Nombre de cas constatés

Mois	Phan-Thiêt	Phan-Ri	Phan-Rang	Total
Janvier. . .	3	13 (épid. de Phan-Ri)	19 (épid. de Tu-Tam)	35
Février. . .	»	19 (Duong)	6	25
Mars. . . .	»	9	8	17
Avril. . . .	4	7	8	19
Mai.	15 (épidémie)	2	3	20
Juin.	51 de	3	6	60
Juillet. . . .	18 Mui-Ne)	1	13	32
Août.	5	1	7	13
Septembre. .	6	1	2	9
Octobre. . .	4	»	6	10
Novembre. .	2	3	2	7
Décembre. .	1	4	35 (épid. de Du-Khanh)	40
Totaux. . .	109	63	115	287

Tel quel, ce tableau suffit à donner une idée suffisamment nette de l'allure de la peste dans la région ; elle y est devenue une véritable endémo-épidémie, signalant en tout temps sa présence par des cas sporadiques et prenant parfois çà et là une extension beaucoup plus considérable. Cet état de choses dure au moins depuis huit ans.

Nombre de localités en Indo-Chine ont eu à souffrir d'épidémies de peste ; mais nulle part, dans l'espace et dans le temps, elle n'a acquis autant d'importance que dans le Sud-Annam.

Quelles en sont les raisons ?

Ici comme presque partout, les épizooties murines ont été couramment observées avant et pendant les réveils épidémiques. A Phan-Rang les habitants, stylés par le médecin, les ont souvent déclarées ; à Phan-Ri où la recherche est faite systématiquement au moment des désinfections des maisons contaminées, les cadavres de rats sont maintes fois retrouvés ; à Phan-Thiêt, le début de l'épidémie de 1916 a été signalé par un mouvement insolite dans la population murine ; des immeubles Européens qui en étaient d'ordinaire indemnes, en ont été soudain envahis ; un milicien, gardien du lazaret, qui a eu trois cas de peste dans la maison de ses parents, a déclaré qu'il n'y avait pas été trouvé moins de sept rats morts. A My-Quan même, village de pêcheurs, mais sans saumureries, sans autres réserves de paddy que quelques grandes jarres, le médecin du poste (Song-Cau) a

trouvé au début de l'épidémie quelques rats morts sous un filet dans une maison contaminée. Lors d'une désinfection générale ultérieure, il n'a pourtant été trouvé qu'un seul rat (musqué) et les habitants, invités à dératiser, n'ont pas pu en apporter vingt en tout. Voici quelques particularités concernant les rats trouvés dans les agglomérations pesteuses :

1^o Le petit rat de maison, *con chuôt lac* des Annamites, de beaucoup le plus commun ; il est un peu plus fort que la souris d'Europe, qui n'a pas été trouvée ici : sa longueur totale est de 25 cm. environ ; le poids du mâle de 35 à 40 g., celui de la femelle de 30 à 35 g. La queue est aussi longue ou un peu plus longue que le corps, jamais plus coarte ; elle est nettement détachée du corps, cylindrique, très doucement effilée ; on compte environ 200 anneaux, quelques-uns incomplets. Les oreilles sont un peu plus longues que la moitié de la tête, non velues, transparentes, grises. Il y a quatre paires de mamelles, deux au niveau des membres antérieurs, deux au train postérieur, l'une au niveau de l'articulation coxo-fémorale, l'autre plus en arrière. La portée est le plus souvent de cinq, parfois de trois ou quatre. Le pelage est gris foncé par dessus, avec quelques poils fauves, parfois roussâtre, gris blanc en dessous. Ce petit animal aux yeux très éveillés est vif et prestre, il grimpe et court avec agilité. On le trouve partout ; sa taille exigüe lui permet de nicher dans les bambous qui forment la charpente des cai nhá, et d'y aller mourir en cas d'infection. Le fait, signalé à Java, a été contrôlé à Phan-Ri : il est d'importance dans un pays où ces constructions sommaires de paillettes et de bambous servent d'abris à la grande majorité de la population. Il paraît très sensible au virus pesteux ; c'est avec lui que BROQUER en 1908, a fait à Saïgon ses recherches sur la conservation des organes pesteux ; c'est toujours son cadavre qu'on trouve dans les maisons contaminées (1).

2^o Le rat d'égout, *con chuôt công* (rat de tuyau), gros rat gris, répugnant et féroce, qui fréquente les quais de madrépores, les bancs de sable, le bord de mer où il se nourrit des détritus et immondices qu'y accumulent les habitants de la côte ; il creuse de vrais terriers ; sa grande taille et sa méfiance rendent sa capture difficile ; il est du reste bien plus rare que le précédent ; une famille de cette espèce, atteinte de peste, a été trouvée à Phan-Ri. Il faut sans doute y voir *Mus decumanus*.

3^o Il faut mentionner enfin le rat de rizière, *con chuôt dòng*, le seul que les Annamites considèrent comme comestible. Sa taille est intermédiaire à celle des deux premiers ; la queue est conique et plus courte que le corps ; il y a six paires de mamelles, trois thoraciques, trois abdominales ; le pelage est gris clair sur le dos, d'un blanc presque pur au ventre. Cet animal fait des trous dans les digues de rizière et cause parfois de sérieux dégâts aux récoltes ; il paraît très fécond (en peu de mois il en fut capturé 280.000 à Phan-Rang) et aussi très migrateur ; on ne le trouve guère à Phan-Thiêt et Phan-Ri. Suit-il, comme d'aucuns le prétendent, les récoltes quand le paddy est mis en grenier ? En tout cas, il n'est jamais pris dans les nasses posées dans les maisons.

(1) M. KREMPF, naturaliste à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, n'a pu déterminer l'espèce de ce rongeur ; il a envoyé des échantillons au Muséum d'Histoire naturelle ; il s'agit probablement d'une espèce nouvelle.

Il faut citer encore une espèce qui n'est plus un Muridé, mais un Insectivore.

4° Le rat musqué, *con chuôt xa* (rat à odeur mauvaise), bien connu par son odeur et son aspect tout particulier; museau en groin de porc, légèrement bifide à l'extrémité; yeux tout petits; dentition très différente de celle des rats proprement dits; pavillon de l'oreille garni de replis bien marqués; une plaque glandulaire sur chaque flanc, un peu ovale dans le sens de la longueur du corps, recouverte de poils plus ras et plus gros, sécrétant sans doute la substance à odeur particulière qui a valu son nom à l'animal; queue très grosse et un peu plate à sa naissance, s'effilant brusquement, plus courte que le corps, portant quelques longs poils clairsemés. Trois paires de mamelles abdominales. Ce rat se montre très friand des déchets de poisson et fréquente beaucoup les saumureries. Il ne quitte guère le solet est peu agile, assez facile à capturer; surpris, il jette un petit cri aigu particulier. Il paraît peu sensible au virus pesteux; son cadavre n'a jamais été rencontré, mais on verra qu'il acquiert néanmoins une certaine importance du fait de son parasitisme. Il s'agit sans doute du *Crocidura murina* L., sur lequel KERANDEL (1) a appelé l'attention comme réservoir du virus pesteux au Cambodge.

Il importait d'organiser la dératisation; au cours d'une visite à la distillerie chinoise d'alcool de Phan-Rang, ne voyait-on pas en plein jour les rats courir en foule entre les jarres, dans la salle de fermentation, et les coolies en capturer cinq ou six en quelques secondes? On a d'abord essayé d'intéresser la population à cette chasse; et un arrêté de la Résidence Supérieure institua une prime de un cent par cadavre de rat présenté aux médecins, à l'exclusion du rat de rizière dont la chasse, très fructueuse et d'une utilité contestable en matière de peste, avait donné lieu à de véritables abus, tels que l'apport de queues de rat de territoires éloignés de la zone contaminée; mais ce fut peine perdue; les habitants se montrèrent d'une apathie déconcertante, le nombre d'animaux présentés fut infime.

Il fallut alors recruter des équipes permanentes de dératisateurs, munies de nasses; elles travaillent sous la direction des médecins, aux points qu'ils indiquent et présentent chaque matin le produit de leur chasse.

Il est à noter que ce travail se poursuit sans qu'on voie guère diminuer le nombre des rongeurs capturés; jusqu'ici (août 1916) à Phan-Thiêt, il en est encore pris mensuellement de 11 à 1.200.

Voici le tableau des dératisations pour 1915:

(1) KERANDEL, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 10 fév. 1915, p. 54.

Mois	Phan-Thiêt	Phan-Ri	Phan-Rang	Total
Janvier. . .	1.463	373	795	2.631
Février. . .	949	322	537	1.808
Mars	1.455	387	744	2.586
Avril. . . .	1.171	438	999	2.608
Mai.	1.319	439	382	2.140
Juin	1.201	420	221	1.842
Juillet . . .	2.078	404	228	2.710
Août	2.394 (une	426	250	3.070
Septembre .	1.276 équipe	314	181	1.771
Octobre. . .	1.312 à	373	247	1.932
Novembre .	1.337 Mui-Ne)	342	271	1.950
Décembre. .	1.377	388	353	2 108
Totaux. . .	17.332	4.626	5.208	27.166

En ce dernier point, centre urbain important, un arrêté récent de la Résidence Supérieure vient d'interdire, dans un certain périmètre, les constructions en paillottes et bambous, et aussi en briques cylindriques creuses, ainsi que l'usage des planchers simplement posés à même le sol.

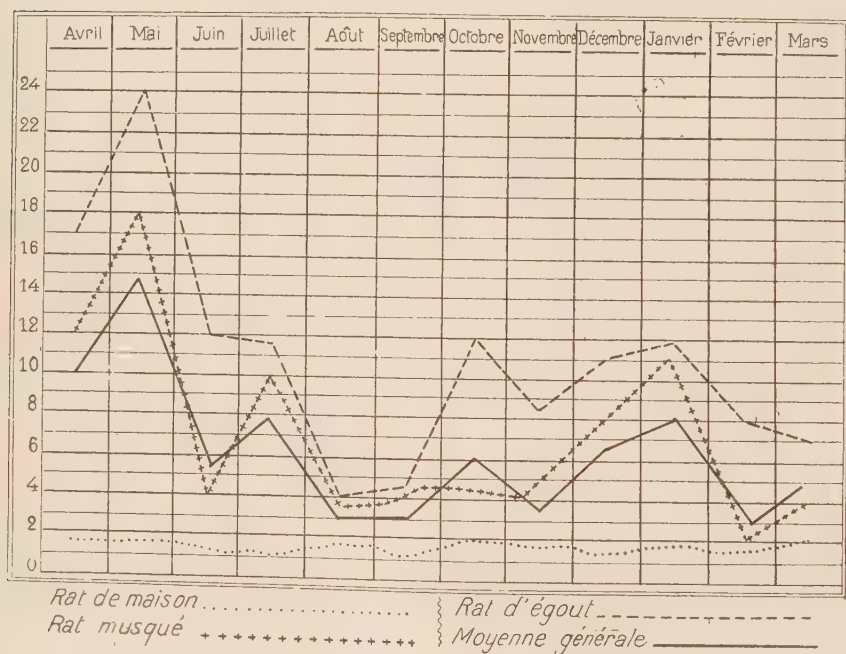
Il y a lieu d'espérer que l'exécution de ces mesures, dûment contrôlée par un agent européen, facilitera la destruction des rats et restreindra leur habitat. Les paillottes seront parquées en des points désignés de la périphérie, et éloignées de quelques mètres les unes des autres; cette dernière mesure, qui a déjà reçu un commencement d'exécution, grâce à l'énergie de M. le Résident OZANON, s'est montrée d'une efficacité réelle lors de la dernière épidémie; il y a eu des cas, certes, dans un quartier ainsi constitué, mais à des intervalles de plusieurs jours et peu de cai nhà ont été au total contaminées; nul doute que si on avait laissé la population se livrer à son goût invétéré pour l'entassement sur le plus petit espace possible, il y aurait eu beaucoup plus de victimes.

Les recherches de SIMOND ont montré le rôle important dévolu au *Pulex cheopis* dans la transmission du virus pesteux du rat à l'homme; il était donc d'un haut intérêt de voir si les faits observés dans la région concordaient avec ces expériences.

Déjà, PIC, à Phan-Thiêt, avait signalé la présence ordinaire de *P. cheopis*. KREMPE, à l'Institut Pasteur de Nhatrang, avait examiné à ce point de vue quelques spécimens de rats.

Il a été tenté d'apprécier le parasitisme des diverses espèces;

cette recherche a été poursuivie à Phan-Ri du 1^{er} avril 1915 au 1^{er} avril 1916 (sous ma direction jusqu'à la mi-septembre, puis par les soins de M. le Médecin auxiliaire LONG). Le rat, saisi dans la nasse avec une pince, était plongé dans un récipient plein d'alcool à brûler; on le retirait une fois mort, on le déposait sur un plateau et rien n'était plus facile, en retournant la fourrure avec la dite pince, que de saisir et de compter les puces; l'alcool d'immersion était filtré sur coton, ce qui permettait de voir celles qui avaient quitté le corps de leur hôte, chose du reste assez rare, sauf pour le rat musqué, à fourrure à poils plus courts. La recherche, ainsi pratiquée, a porté sur un total de 1.312 rats de maison, 297 rats d'égout, 297 rats musqués. Elle a permis d'établir le tableau de moyennes suivant :



*Moyennes des puces recueillies sur les divers espèces de rats
d'avril 1915 à mars 1916.*

Il ressort de là que :

Le parasitisme du petit rat de maison n'est pas très intense, mais d'une constance remarquable; il ne faut pas oublier que c'est l'hôte le plus intime et le plus répandu des habitations; un seul de ces rats a fourni 20 puces;

Le parasitisme du rat d'égout est très développé; comme il est d'autre part sensible au virus pesteux, sa présence constitue un grand danger; un seul de ces rats nous a fourni un jour 98 puces;

Le parasitisme du rat musqué est également marqué et c'est un réservoir d'agents de transmission à ne pas négliger;

Le parasitisme subit des variations saisonnières, en rapport surtout, semble-t-il, avec la sécheresse que les puces préfèrent, on le sait; de là, leur nombre croissant jusqu'à avril-mai, et leur recrudescence après la petite saison sèche; cette marche ne saurait d'ailleurs être tout à fait uniforme d'une année à l'autre, comme aussi d'une localité à l'autre, le régime des pluies étant loin d'avoir une rigueur absolue.

Relativement à l'espèce, on peut estimer au bas mot à 95 p. 100 la proportion de *P. cheopis*. Sur 276 puces provenant de Phan-Ri et identifiées, il a été trouvé 157 *cheopis* femelles, 117 mâles, 2 *irritans* mâles. Le rat musqué est parasité par la même puce que les autres espèces.

Quant à *P. irritans*, il ne paraît pas d'une extraordinaire fréquence; on en voit parfois au cours des séances de vaccination où on est littéralement submergé par un peuple en guenilles; le médecin auxiliaire Long a vu un soir sur la plage de Phan-Ri des enfants se livrer à un petit jeu qui consistait à former le cercle en mettant au centre une pièce de vêtement et une lumière à côté et à voir qui prendrait le plus de parasites.

Quant à *P. canis*, on le trouve parfois en véritables essaims sur le sable; l'abondance des chiens errants explique le fait.

Des chats, une jeune tigresse ont été vus couverts de puces, qui n'ont pas été déterminées.

Il n'a jamais été vu de *Ceratophyllus*.

Pour en revenir à *P. cheopis*, Bacot a donné dans un des intéressants *Plague supplements du Journal of Hygiene* une étude sur l'influence de la température et de l'humidité durant les divers stades de la vie des puces.

On peut en extraire les données suivantes en ce qui concerne *P. cheopis*: pour les œufs, l'éclosion ne se fait pas en dessous de 12°8 C.; et à 33°9, 73 p. 100 restent stériles; en revanche, la sécheresse ne semble avoir aucun effet marqué sur leur fécondité. Pour les larves en vie active (12 à 84 jours), il faut une certaine humidité et une atmosphère tranquille; « les maisons

bien ventilées sont moins convenables pour l'élevage des puces que celles mal ventilées ». Pendant la période pupale (7 à 128 jours pour *P. cheopis*, suivant la température), l'animal est très résistant ; il survit 12 heures à l'immersion complète. Enfin l'adulte qui peut survivre 38 jours sans nourriture, a l'habitude de vivre sur le rat plutôt que dans le lit de ce dernier ; ce fait rend *P. cheopis* apte à étendre la période de son existence active à la fois dans le temps et dans l'espace, et en fait un agent beaucoup plus dangereux pour la dissémination de la peste.

Or, le Sud-Annam jouit en Indo-Chine d'un climat tout particulier ; il n'y tombe que 50 cm. à 1 m. d'eau par an, d'après BRENIER (atlas) ; le voisinage de la mer rend la température très uniforme ; elle oscille presque toujours entre 24° et 31° ; il ne fait donc jamais assez chaud pour porter un sérieux obstacle à l'éclosion. Enfin, il suffit de pénétrer dans une cai nhà et surtout dans le réduit qui sert de chambre, pour constater avec quel soin son occupant se précautionne contre le moindre courant d'air. Tout cela constitue pour *P. cheopis* des conditions biologiques à peu près idéales.

Il existe donc d'une part une population murine abondante, grâce peut-être au grand nombre de saumureries, très abondamment parasitées par l'insecte transmetteur de virus ; de l'autre, des agglomérations humaines très denses (villages de pêcheurs), très sales, complètement indifférentes à la contagion.

On sait que les pêcheurs constituent le dernier échelon social de la société annamite ; c'est à juste titre si on considère leur sordidité et leur ignorance. A certaines périodes de l'année, ils descendent en foule du Nord-Annam sur les lieux de pêche du Sud. Tout cela vit pêle-mêle, couchant parfois à même le sable sous un simple auvent ; le vêtement ne quitte pas le corps de l'individu jusqu'à usure complète ; quant aux ablutions corporelles, on s'en remet aux douches qui tombent du ciel ; et pendant plus de six mois, il ne pleut pas !

Il n'est donc pas surprenant que la peste, une fois importée dans ces parages, s'y voit solidement implantée.

L'épidémie de Phan-Thiét de 1916 fournit un bon exemple de la concordance entre l'acmé épidémique et la période pendant laquelle le parasitisme par les puces est à son maximum. Cette épidémie a éclaté brusquement au début de février 1916, alors que les mois précédents avaient été très calmes (4 cas seulement

en octobre 1915, 2 en novembre, 0 en décembre, 1 en janvier). Dans les premiers jours de février, des cas sont signalés aux quatre coins de la localité; dès lors, l'épidémie va progressant jusqu'en juin :

Février	14 cas
Mars	25 —
Avril	31 —
Mai.	36 —
Juin	12 —
Juillet.	6 —
Août	4 —

Les dernières grandes pluies étaient tombées le 1^{er} et le 2 novembre. La sécheresse s'établit durant les mois suivants, passagèrement interrompue vers le milieu de mai par deux ou trois jours pluvieux. Enfin les pluies régulières reviennent dans les premiers jours de juin. L'acmé de l'épidémie a donc coïncidé avec la période d'avril-mai. Le déclin a coïncidé avec le retour des pluies. Or c'est pendant la période sèche que les puces sont surtout abondantes. Elles se raréfient dès le retour de la saison pluvieuse. La marche de l'épidémie confirme donc pleinement le rôle joué dans son évolution par *P. cheopis*.

D'après le court historique du début, l'introduction de la peste à Phu-Hai fut attribuée à une jonque venue de Saïgon; en 1908, le chemin de fer ne fonctionnait pas encore, donc cette origine est la seule plausible; les communications par terre étaient à cette époque rares et pénibles; du reste, la voie ferrée passe loin dans l'intérieur, à bonne distance de tous les petits ports de la côte, c'est donc encore aux communications maritimes qu'est due leur contamination. Il en est de même pour My-Quon, petit village de pêcheurs des plus isolés, et où l'épidémie a sauté brusquement alors que le foyer connu le plus proche était à plus de 200 kilomètres de là au Sud.

Ce n'est pas à dire que la peste se soit strictement limitée au bord de la mer; elle a fait incursion dans l'intérieur quand l'occasion s'en est présentée; on l'a vue jadis, à Phan-Ri, remonter les berges assez peuplées du Song-Luy; ses foyers, dans la plaine de Phan-Rang, ont parfois revêtu un caractère de grande dissémination, elle s'y est même glissée d'une façon surprenante dans des hameaux très petits et très isolés; mais il est très rare qu'on n'ait pas signalé concurremment une épizootie murine.

Il n'est donc pas question ici de ces transports à plus ou

moins grande distance de cas isolés qui ont été signalés à plusieurs reprises, à Ya Back jadis, à Song-Quan récemment, ou sur la voie ferrée. Il s'agit là d'individus partis en incubation de peste ou se sachant malades et désireux d'échapper aux mesures sanitaires. Ils sont évidemment susceptibles de contaminer leur entourage immédiat, mais ne suffisent pas en général à créer un foyer épidémique. Il n'a pas été signalé d'exemple dans la région, de médecin, infirmier, ou gardien de lazaret contaminé; le sont parfois des parents admis à soigner un malade et qui n'hésitent pas, du reste, à partager son lit : mais en règle générale, ils habitaient la même maison et c'est là qu'ils ont contracté l'infection, simultanément ou à peu près.

Ceci ne s'applique pas, évidemment, à la peste pneumonique, mais elle est tout au moins absolument exceptionnelle ici. Mais entre cette forme, qui dissémine des milliards de bacilles par l'expectoration, et la peste bubonique, il y a toute la différence d'une lésion ouverte à une lésion fermée. Cette dernière, non traitée, cause presque toujours la mort avant l'ouverture des lésions ganglionnaires; traitée, elle donne en général, au moment de l'incision, un pus stérile. On comprend, d'après cela, que la contamination directe doive être assez rare.

PROPHYLAXIE

Il y a d'abord une prophylaxie indirecte, à longue portée, dont on peut attendre les meilleurs résultats, si on l'applique avec énergie et persévérance.

C'est la lutte contre les rats : d'abord la dératisation elle-même, soit au moyen de pièges, soit à l'aide de toxiques. Il faudrait pour employer ce dernier procédé, le concours actif de la population : mais on a vu qu'il était à peu près nul.

Viennent ensuite l'amélioration des conditions d'habitation, comme on a tenté de le faire par l'arrêté, cité plus haut, pris pour Phan-Thiêt; les résultats en seront intéressants à suivre; mais cette mesure n'est applicable qu'aux centres d'une certaine importance. Un essai du même genre fait à Du-Khan (Phan-Rang) n'a pas été compris des habitants; on leur a conseillé de couper leurs bambous en deux dans le sens de la longueur, mais presque partout, dans leurs reconstructions (faites à l'aide d'indemnités du Protectorat), ils ont laissé un ou plusieurs bam-

bous pleins, tant cet usage est invétéré et, pourrait-on dire, rituel. Le conseil de substituer des bois pleins aux bambous n'a pas eu plus de succès.

Les modifications dans l'aménagement des centres d'attraction des rats. Ceux-ci, de même que l'homme, se montrent friands d'alcool, ou tout au moins du riz fermenté qui en est imprégné; les trois distilleries de la région ont eu leurs salles de fermentation pavées et ont reçu diverses améliorations.

Il y a aussi les greniers à paddy. M. CECCONI a cité des villages de la plaine de Phan-Rang où, au moment de la récolte, toute la cai nhà n'était plus qu'une réserve de grains ne laissant disponible qu'un étroit espace pour permettre aux habitants de dormir et de manger; il n'est pas surprenant que, dans de telles conditions, on ait trouvé plus d'une fois des rats morts et des cas de peste humaine concomitants. Le plus souvent, les « greniers » à paddy ne sont que des cylindres plus ou moins hauts, plus ou moins larges, formés par une superposition de solides còi phên dans lesquels on verse le grain; la protection contre les rats consiste le plus souvent en un chat qu'on trouve couché sur le tas; les meilleures sont d'énormes caisses de bois un peu isolées du sol; mais encore est-il rare qu'il n'y ait pas quelque interstice suffisant pour les petits rongeurs. Conseille-t-on aux habitants des greniers en briques, bien clos, ils objectent la dépense, le danger de fermentation du grain, etc.

Il en est de même du coton qu'on trouve au moment de la récolte, en vrac, en tas énormes dans les maisons et qu'on ne se donne même pas la peine d'égrener; si par hasard il est en sacs, ceux-ci présentent en abondance de vastes solutions de continuité.

Outre ces produits, les magasins des Chinois en contiennent une foule d'autres, peaux, cardamome, farine, haricots, sésame, etc., et un amas hétéroclite de toutes sortes d'objets, couverts d'une poussière inviolée, au milieu desquels la gent murine a beau jeu.

Les hangars qui abritent les immenses cuves à nuoc-mâm doivent aussi retenir l'attention; s'il en est, de rares, tenus proprement, la plupart ne sont jamais nettoyés et des débris de poisson et autres appâts couvrent le sol.

Pour le gros rat d'égout, il faut citer comme particulièrement dangereux les quais formés de madrépores simplement juxta-

posés (Duong, Du-Khan) et laissant entre eux de vastes alvéoles, des galeries qui forment une retraite sûre.

Enfin la saleté des rues et du bord de mer est, dans toutes ces agglomérations, indescriptible ; le sol est parsemé d'excréments humains et canins, de détritux de toute nature et ne forme qu'une vaste sentine.

Ces détails donnent la mesure des difficultés qu'on rencontre à assurer un peu de propreté au moment des épidémies.

Quand celles-ci éclatent, il reste à prendre une série de mesures codifiées dans un arrêté pris en août 1914 par M. le Gouverneur Général p. i. VAN VOLLENHOVEN, à l'instigation de M. le Médecin Inspecteur SIMOND.

Outre la déclaration obligatoire de tout cas ou décès, une fois celui-ci constaté, l'immeuble est désinfecté et fermé pour un mois ou, au besoin, incendié après indemnisation. Le malade est transporté dans un lazaret ; la famille peut l'y accompagner si elle le désire ; s'il meurt, on permet l'accomplissement des rites funéraires pourvu que le cadavre soit placé dans un cercueil bien conditionné. La vaccination est offerte aux habitants de la maison dès la connaissance du cas.

On a ainsi voulu concilier les exigences de la protection de la santé publique avec les us et coutumes du pays.

L'application de ces mesures dans un milieu d'une mentalité si différente de la nôtre suggère quelques réflexions.

DÉCLARATION. — Il n'existe pas de registres d'état civil en Annam ; les notables font les déclarations de naissances et de décès aux autorités indigènes, qui transmettent ces renseignements à la Résidence, laquelle les communique au Service de Santé ; on comprend tout ce qu'un tel système a de défectueux avec la négligence et la vénalité coutumières du pays. Cependant, si les mandarins savent le vouloir, on obtient, au moins dans les principaux centres, des renseignements assez exacts ; dans toute la région contaminée, les villages ont reçu l'ordre d'informer sans aucun retard directement le médecin de tout cas ou décès avéré ou suspect ; quand des inhumations clandestines ont été découvertes, il a été procédé à l'exhumation et prononcé des condamnations à l'amende ou à la prison. A Phan-Thiêt, un agent sanitaire, ayant un grade mandarin subalterne, a pour fonctions la recherche de tout cas et décès, qu'il doit annoncer de suite au médecin. Il est certain que, grâce à la bonne volonté

générale, il a été obtenu une sérieuse amélioration dans les déclarations, sans lesquelles on ne peut rien faire. Mais trop souvent encore, si on n'ose dissimuler le cadavre, on cache le malade tant qu'il est en vie : dans la dernière épidémie de Phan-Thiêt (1916) sur 120 cas connus, plus de 50 n'ont été que des constatations de décès. Cela est dû à l'esprit arriéré et réfractaire des habitants; ils ne s'observent pas beaucoup, à coup sûr, et ne se tourmentent guère pour un accès de fièvre, qu'ils croient banal, au moins au début ; mais même sans illusion sur le sort qui les attend, il s'agit souvent autant que possible d'éviter le lazaret, où on reçoit des piqûres désagréables, et qui est un endroit mal famé à cause des âmes des malheureux déjà morts là, errant désemparées tout à l'entour, devenues des ma qui terrifiants. Là où « le bon médicament chinois » et la magie des sorciers sont impuissants, les diableries occidentales ne feront guère plus; dès lors, ne vaut-il pas bien mieux attendre paisiblement le trépas à côté de l'autel des ancêtres ? Et si une fois le décès survenu, la famille pouvait aussi le cacher, ce serait une bonne affaire; car il est désagréable de voir sa maison, si humble soit-elle, remuée de fond en comble, inondée de crésyl, et surtout fermée pour un mois. Mais si la chose est découverte, on risque non seulement un peu de prison, mais l'exhumation, profanation qui vient troubler tous les rites, et alors tout de même mieux vaut se décider à déclarer ce malencontreux décès, d'autant plus que les dénonciations de voisins malveillants sont bien possibles. Mais encore convient-il de duper le crédule médecin français et, si on le peut, de suborner son entourage. Voilà : le défunt vient de la montagne, de Malain, où il a attrapé de mauvaises fièvres, et il est revenu hier juste pour mourir. Que de fois de telles histoires ont-elles été débitées, auxquelles il ne fallait accorder la moindre créance, comme le prouvait l'examen des faits. N'a-t-on pas vu arriver un jour au lazaret de Duong un garçon de 15 ans, amenant sa sœur qui en avait 11, atteinte de peste ; il déclara d'abord être venu avec elle de Phan-Thiêt, puis de Mui-he ; ses dires ayant été reconnus faux, il finit par avouer qu'il arrivait du village le plus voisin, à cinq minutes de là, mais que son patron lui avait bien défendu de l'avouer. Lors de la petite épidémie de My Quan, la première fois que s'y rendit M. de GUERMARQUER, médecin de la province, pour vérifier l'exactitude des bruits qui couraient, il

ne trouva rien de suspect : les malades avaient été soigneusement dissimulés dans la brousse. Il fallut une seconde visite à l'improviste et l'énergie d'un mandarin intelligent pour savoir la vérité.

Les Chams, eux, se contentent d'abord de recourir à leur prophylaxie traditionnelle qui, en l'espèce, n'est pas la plus mauvaise, puisqu'elle consiste à désertier la maison infectée ; on trouve parfois ainsi des villages entièrement vides, tout le monde étant allé s'installer dans la forêt. Ils ne se décident qu'avec peine à prévenir les autorités françaises ; extrêmement attachés à leurs coutumes ancestrales, et, brahmanistes ou mahométans, aveuglément soumis à leurs prêtres, ils n'ont jamais recours spontanément aux médications occidentales ; à la consultation de Phan-Thiêt viennent parfois des Moïs, mais jamais des Chams. Il en est à peu près de même à Phan-Ri où ils sont assez nombreux. Leur phu répond que ce serait une grave dérogation aux coutumes, quand la raison de cette abstention lui est demandée.

Quant aux Chinois et à leurs métis, les Minh-Huong, leur mauvaise volonté est encore plus grande, mais pour d'autres motifs. Commerçants, ils redoutent encore plus la fermeture de leurs habitations-magasins. Dans leur infatuation d'étrangers et d'hommes supérieurs, ils s'estiment un peu au-dessus des règlements faits pour le vulgaire, une fois qu'ils ont payé leurs taxes et impôts. Il leur répugne d'entrer au lazaret commun. Quand un cas se produit dans leur personnel, ils le jettent tout bonnement sur la voie publique, si c'est un annamite ; si c'est un chinois, ils le mettent dans une dépendance de leurs pagodes et n'hésitent pas à déclarer que c'est là son vrai domicile. Tous les médecins de la région ont eu à se plaindre de leurs agissements. Il va sans dire que, presque tous d'origine très-modeste, coolies venus chercher fortune aux rivages indo-chinois, leur saleté, leur ignorance et leur superstition ne justifient en rien leurs prétentions. De plus le rôle de chef de congrégation n'est plus comme jadis dévolu aux membres les plus riches, les plus influents et les difficultés administratives s'en augmentent.

DÉSINFECTIONS. — Elles s'adressent le plus souvent à des paillettes à sol de sable ou de terre battue ; c'est dire qu'il serait bien difficile de les réaliser d'une façon complète, sauf par l'incinération. Le mieux serait de détruire chaque fois tout le

groupe de cases environnant celle reconnue contaminée, et de prescrire un lotissement judicieux et bien espacé pour la reconstruction. A My-Quan, toutes les maisons contaminées, sauf une, ont été incendiées ; les habitants, indemnisés, n'ont du reste élevé aucune protestation.

LAZARETS. — Quand la peste régnait tout le long de la côte, on était obligé d'avoir recours à des lazarets de fortune : pagodes ou paillottes rudimentaires. Phan-Rang a un bon lazaret qui est un ancien logement d'Européen désaffecté ; grâce aux soins de M. le délégué GUILLOT, Phan-Ri en possède maintenant un convenable, avec une aire cimentée et des dépendances suffisantes. C'est celui de Phan-Thiêt qui laisse le plus à désirer ; c'est un bâtiment en torchis, recouvert de paillote, à sol de terre battue, sans poste de gardien ; pour cette agglomération importante, où une menace d'épidémie, peste ou choléra, est toujours possible, il y aurait mieux à faire.

Le fait de pouvoir garder près d'eux un membre de leur famille réconforte beaucoup les malades, leur assure des soins plus constants et paraît, moyennant quelques précautions, exempt d'inconvénients. Du fait qu'un certain nombre de malades sort guéri, la peste perd aux yeux des indigènes son caractère d'inexorable fatalité, et cela les encourage à recourir à nos méthodes.

VACCINATIONS. — C'est un des points les plus importants de la prophylaxie ; malheureusement, c'est aussi un de ceux qui prêtent le plus à la discussion.

Comme le montre le tableau ci-joint, on a largement utilisé ce procédé dans toute la région pendant l'année 1915.

Le vaccin était fourni par l'Institut Pasteur de Nhatrang (1).

Les instructions données prescrivaient une primovaccination à un cm^3 et une secondovaccination à 2 cm^3 une dizaine de jours après ; mais devant la médiocrité des résultats obtenus, on a augmenté les doses qui ont été portées à 2 et 4 cm^3 ; ou bien, on a donné des doses triplées de nombre (trois à 3 cm^3). Les vaccinations ont été faites par les médecins européens ou les médecins auxiliaires indigènes qui leur étaient adjoints ; il en a parfois été ainsi pratiqué 800 et 1.000 par jour.

(1) Il a été fait quelques essais avec du vaccin sec envoyé de Paris et mis à Nhatrang en solution chloroformique : les résultats n'ont pas été très bons ; il y a eu quelques accidents septiques.

Tableau des Vaccinations. Année 1915.

Mois	Phan-Thiêt	Phan-Ri (1)	Phan-Rang	Total
Janvier. . .	10.237	417	2.050	12.704
Février. . .	6.235	»	1.318	7.553
Mars. . . .	3.009	8.446	11.482	22.937
Avril. . . .	6.052	»	3.871	9.923
Mai.	10.438	»	653	11.091
Juin.	2.623	»	2.612	15.235
Juillet. . .	9.451	»	42	9.493
Août. . . .	6.347	»	1.876	8.223
Septembre. .	148	5.799	18.074	24.021
Octobre. . .	»	»	16.119	16.119
Novembre. .	»	157	20	177
Décembre. .	»	937	1.570	2.507
Totaux. . .	64.540	15.756	59.687	139.983

Les réactions ont été en général assez faibles ; il était accusé seulement de la douleur, un peu de fièvre et de courbature ; l'injection était poussée dans le dos entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis, à droite ou à gauche ; avec le vêtement annamite et pour ménager la pudeur féminine, c'était la meilleure localisation. Personnellement, j'ai reçu un jour d'emblée 3 cm³ sans autre suite qu'un léger endolorissement de 24 heures.

Les accidents ont été des plus rares, un sur 10.000 peut-être : ils ont consisté en abcès qui se sont produits presque tous sur des individus visiblement fatigués et qu'une sélection moins hâtive eût écartés d'avance. On peut dire que dans la pratique ce point est absolument négligeable.

Naturellement, les doses étaient moindres pour les enfants ; si en général on excluait les nourrissons, il en a cependant été vacciné un certain nombre, ainsi que de femmes enceintes, sans aucun dommage connu.

Si les vaccinations étaient au début jugées valables pour six mois, devant la persistance de menaces épidémiques, on a dans certains cas revacciné au bout de trois mois (Du-Khanh, Phan-Ri).

On ne peut pas dire que la population se soit empressée d'accourir ; les femmes surtout, et les enfants, par pusillanimité, cherchaient à s'y soustraire et parfois l'arrivée du médecin était

(1) Toute la région de Phan-Ri avait été vaccinée dans le 4^e trimestre 1914.

le signal d'une fuite éperdue. Néanmoins quand les mandarins voulaient bien s'en donner la peine, Annamites et Chams se présentaient presque tous. Les Chinois ont été de beaucoup les plus récalcitrants et, malgré les menaces d'expulsion, leur mauvaise volonté a été presque toujours des plus caractérisées.

Il faut reconnaître d'ailleurs que cette inoculation n'a en soi rien de bien agréable et que sa répétition, pour ainsi dire indéfinie, risque de lasser les meilleures volontés, jointe à son succès assez aléatoire. Beaucoup de populations, moins passives que celles de l'Extrême-Orient, auraient régrimé bien davantage.

Quel a été le résultat de cette vaste expérience ? Justifie-t-elle les conclusions de la conférence de Moukden après la peste de Manchourie ?

Conclusions proposées :

1. La vaccination contre la peste avec des cultures convenablement atténuées est aussi inoffensive pour l'être humain que la vaccination contre la variole.

2. Cette vaccination chez l'homme donne incontestablement naissance à une immunité contre l'infection par la peste bubonique.

Conclusion adoptée :

L'évidence statistique amène à la conclusion qu'un certain degré de protection est conféré contre la peste bubonique par l'usage des vaccins.

Si l'art. 1 peut être considérée comme l'expression de la vérité, il s'agirait de préciser un peu le reste et de voir comment on peut apprécier ce « certain » degré de protection.

Il n'existe pas de recensement exact des populations du Sud-Annam et en outre la population flottante de pêcheurs du Nord-Annam entraîne dans les centres côtiers d'assez larges fluctuations : établir une proportion est donc difficile.

Mais tous les médecins de la région ont eu l'occasion de voir des sujets vaccinés à plusieurs reprises contracter la peste et y succomber.

A Phan-Ri, où la population plus clairsemée a permis l'établissement de listes de vaccinations à peu près exactes, on aboutissait en septembre 1915 au résultat suivant :

Sûrement vaccinés.	22 cas	12 décès	mortalité 57 0/0.
— non vaccinés	27 —	26 —	— 96 0/0.

A Du-Khanh (Phan-Rang) où il y a eu une épidémie assez

sérieuse en décembre 1915-janvier 1916, M. CECCONI aboutit aux chiffres suivants :

17 vaccinés une fois	41 décès	mortalité 64 0/0.
8 — deux fois. . . .	6 —	— 70 0/0.
15 — trois fois et plus . .	9 —	— 63 0/0.
33 non vaccinés	28 —	— 90 0/0.

Qui se rapprochent très sensiblement de ceux cités plus haut. D'autre part, en tablant sur un nombre approximatif de 2.500 habitants, il y aurait eu sur :

2.000 vaccinés . .	40 malades	Morbidité 2 0/0.
500 non vaccinés .	33 —	— 6,6 0/0.
2 000 vaccinés . .	26 décès	mortalité 1,3 0/0.
500 non vaccinés .	28 —	— 5,6 0/0.

Il convient de remarquer que, de l'aveu même de M. CECCONI, 500 est un chiffre fort ; l'écart proportionnel doit donc être encore plus grand.

Ces statistiques peuvent être prises comme base pour apprécier les bienfaits réels, mais relatifs, des vaccinations antipesteuses ; elles démontrent qu'il n'y a pas accumulation d'immunité avec le chiffre croissant des vaccinations. Seuls sans doute en retirent bénéfice ceux qui ont la chance d'être contaminés peu de temps après l'inoculation, toutefois ni trop tôt, ni trop tard car l'existence d'une phase négative paraît à peu près démontrée par les exemples suivants :

A Phan-Ri, le 1^{er} mars 1915 au matin, un jonquier en bonne santé apparente est vacciné à 1 cm³. Le 3 mars, au matin, fièvre, céphalée ; le soir il a 39°6, de la stupeur, un bubon très douloureux à l'aîne droite. Diarrhée profuse. Il meurt le lendemain à 2 h. du soir malgré sérum et électargol. L'évolution a été plus rapide que la normale.

A Phan-Thiét, le 19 avril 1916, une femme de 29 ans habitant une maison contaminée est vaccinée à 2 cm³ ; le 25 avril au matin, elle est amenée à l'ambulance avec 41°, pas de bubon, mais une septicémie pesteuse avérée (présence de B. de Yersin dans le sang périphérique) à laquelle elle succombe une heure plus tard. Contrairement à la règle, il n'y a pas de polynucléose (58 0/0)

A Phan-Rang, une jeune fille de 15 ans est vaccinée le 16 mai ; le lendemain soir, fièvre, gros ganglion carotidien gauche. Mort le 18 au matin : donc évolution ultra-rapide.

A Phan-Ri encore, M. le médecin auxiliaire LONG a enregistré les cas suivants :

Nos 1.	Vacciné le 2/7 1916, non revacciné, atteint le 11, mort le 12.
— 2.	— revacciné le 1/17 — 13 — 17.
— 3.	— — — 15 — 19.
— 4.	— — — 23 — 24.
— 5.	— — — 24 — 26.

Si bien qu'on aboutit pour le moins à ce résultat paradoxal : sur huit cas : cinq vaccinés, morts, trois non vaccinés, guéris. Il faut aussi remarquer que les deux derniers cas se sont produits *onze et treize* jours après la secondovaccination. Il a pourtant été observé l'an dernier à Phan-Ri deux femmes, 58 ans et 16 ans, chez qui la peste bubonique s'est montrée dix jours après la secondovaccination et qui ont eu une guérison rapide.

On peut conclure de tout cela qu'il serait imprudent de se fier à la seule vaccination pour préserver d'une menace imminente de peste, comme l'encourent les habitants de maisons contaminées, et qu'en dehors de menaces épidémiques, il est tout à fait inutile de vacciner préventivement une population qui a toute chance de perdre son immunité en un laps de temps fort court.

Si on ajoute le prix élevé auquel revient à la longue cette mesure (en 1915, le Protectorat a dépensé plus de 120.000 francs en vaccin et sérum), on sera peut-être d'avis que mieux vaut utiliser cet argent à la dératisation et au meilleur aménagement des points menacés.

SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE. — Les résultats des vaccinations étaient trop aléatoires pour qu'on ne prît pas un moyen plus sûr de protéger au moins les sujets les plus directement en danger, comme les habitants des maisons contaminées, et on a eu alors recours à la sérothérapie.

Les bons effets en sont indiscutables ; quelques exemples précis le montreront plus loin ; malheureusement, ce procédé n'est vraiment pas applicable sur une grande échelle.

On n'a presque jamais eu recours à la séro-vaccination simultanée ou presque ; cette méthode paraît fournir des réactions violentes, qui étaient de nature à discréditer nos efforts auprès de l'indigène et à le dégoûter de s'y prêter.

Dans quelle mesure les pouvoirs publics doivent ou devraient-ils intervenir pour venir en aide à l'action du Service de Santé ?

POLICE SANITAIRE MARITIME. — Le cabotage par jonques a été, comme on l'a vu, le principal, sinon l'unique facteur de dissémination : il convient donc de le surveiller. Ce soin est dévolu à des sous-agents sanitaires, agents européens des Douanes et Régies de l'Indo-Chine, échelonnés tout le long de la côte dans chaque petit port ; l'examen de l'équipage et de la cargaison est plus ou moins rigoureux suivant le zèle de l'employé.

Il n'existe pas de rôle nominatif d'équipage ; rien n'est donc plus facile que de substituer un individu à un autre. Une circonstance met un certain obstacle à la disparition clandestine : c'est que l'immersion, absolument contraire aux rites, n'est jamais pratiquée. Une jonque qui a un cadavre à son bord atterrit en un point quelconque de la côte pour l'y déposer, ou elle le conserve en le plongeant au besoin dans le sel, comme le fait a été vu.

Les sous-agents sanitaires ont en général mis tout leur zèle à envoyer à la vaccination les équipages en temps d'épidémie.

La création de rôles d'équipages pour une foule de petits bâtiments disséminés sur une vaste étendue de côtes serait une assez lourde tâche et pour être assuré de l'identité de chaque individu, une photographie serait nécessaire, car autrement les substitutions se feraient sans aucun scrupule.

L'examen minutieux du chargement est du reste encore plus important que la visite de l'équipage.

POLICE SANITAIRE TERRESTRE. — Elle ne peut guère s'exercer que sur la voie ferrée dont la mise en exploitation jusqu'à Nhatrang n'a pas jusqu'ici modifié les conditions épidémiologiques ; les conditions ne sont plus les mêmes qu'en Mandchourie où la progagation de la peste pneumonique était inter-humaine et a emprunté le rail plus d'une fois. La ligne passe du reste loin des centres de la côte, presque toujours en pleine forêt et le trafic des marchandises dangereuses y est peu intense.

On a parfois constaté des cas de peste, soit sur le personnel, soit sur des voyageurs, mais rarement ; ils avaient contracté la maladie à Phan-Thiêt, ou à Tour-Cham (Phan-Rang). Le personnel a été vacciné périodiquement ; on a prescrit la désinfection bihebdomadaire des wagons ; des instructions ont été données aux gares au sujet du transport des marchandises, de leur mise en wagon rapide, du bon état des enveloppes.

On a autrefois pendant un certain temps établi des postes de surveillance à la frontière de Cochinchine et à la limite de la province de Nhatrang (Karoum) ; établis dans des endroits tout à fait déserts et sans aucune ressource, ils ne pouvaient rendre grand service aux malades qui auraient été découverts ; ils n'ont pas donné de résultat sérieux et n'ont été que le prétexte d'abus, auxquels le public se soustrayait de son mieux.

Si une épidémie prenait de nouveau une extension telle qu'une pareille surveillance dût être reprise, elle devrait s'exercer à Muong-Man (Phan-Thiêt) et à Tour-Cham (Phan-Rang). Les malades seraient à proximité d'un lazaret permanent et le trafic serait moins gêné par les arrêts en ces points.

Il n'est nullement souhaitable de voir se renouveler des mesures d'une prudence excessive, pour ne pas dire plus, qui ont parfois été prises ; lors de l'épidémie de My-Quan, la circulation a été interdite sur la route mandarine à 60 km. de là, à la limite de Song-Cau et de Qui-Nhon !

La question se pose de savoir s'il y a lieu de demander aux pouvoirs publics des mesures législatives au sujet de l'obligation de la vaccination. On peut à coup sûr objecter que, devant les résultats inconstants de cette mesure, la plus grande liberté est de mise. Cependant vis-à-vis de certains éléments frondeurs et le plus souvent étrangers, comme les Chinois, un texte serait utile. Nous devons faire la part de l'ignorance de ces populations et des raisons de pure superstition qui les éloignent de ce moyen préventif. Si nous les considérons comme nos protégés, c'est que nous voyons en eux des mineurs, et il nous appartient de prendre certaines décisions en leur lieu et place.

REMARQUES MICROSCOPIQUES ET CLINIQUES

FORMULE LEUCOCYTAIRE. — L'hyperleucocytose, la polynucléose (de taux assez variable) et l'absence d'éosinophiles constituent la règle. Presque toujours le taux des polynucléaires diminue avec les progrès de la maladie.

La détermination de la formule leucocytaire ne paraît susceptible d'aucune utilité en ce qui concerne le pronostic.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE *post mortem*. — Un assez grand nombre de cas (48) de la même épidémie n'ont été connus qu'après le décès. Leur diagnostic a été établi par l'examen du sang prélevé par ponction du foie, puis étalé sur lame et coloré au bleu boraté.

Cet examen méthodiquement pratiqué a permis de reconnaître 15 cas septicémiques dans lesquels il n'y avait pas trace de bubons. Dans quelques autres cas, les adénites étaient si peu marquées que l'examen microscopique pouvait seul permettre d'affirmer le diagnostic.

Le contrôle bactériologique par ponction du foie *post mortem* a été appliqué à tous les pesteux décédés au lazaret. Nous avons ainsi constaté que le bacille de YERSIN abonde dans le sang du foie dans l'immense majorité des cas. Ce signe a fait défaut dans 4 cas qui avaient reçu de grandes quantités de sérum et où le décès s'est produit au 40^e, au 8^e, au 7^e et au 6^e jour. Il a manqué également dans un cas diagnostiqué pneumonie pesteuse.

Dans ce pays d'Annam où les indigènes verraient d'un très mauvais œil procéder à l'autopsie de leurs morts, la pratique très bien acceptée de la ponction du foie nous a rendu de grands services en nous fournissant un élément précieux d'information. Elle nous a permis de déceler un assez grand nombre de cas de septicémies non pesteuses qui, au point de vue clinique, avaient prêté à la confusion. Ces septicémies à allure grippale nous ont paru relever souvent de cocci qui se rencontrent dans les simples bronchites et surtout de pneumocoques. Elles s'observent fréquemment en dehors des périodes d'épidémie pesteuse.

FORMES CLINIQUES. — La forme à bubon unique s'est montrée la plus fréquente, puis vient la forme à bubons multiples, ensuite la forme septicémique. Un seul cas de peste pneumonique primitive a été noté.

La septicémie a été particulièrement fréquente parmi les enfants et les vieillards, environ un tiers des cas au-dessous de 10 ans et au-dessus de 60 ans.

AVORTEMENT. — Deux femmes enceintes, atteintes de peste et non traitées, sont décédées à leur domicile après avortement. Une femme enceinte de 5 mois 1/2 a été admise à l'ambulance venant d'avorter; elle a été traitée et a guéri. Une autre malade, au 7^e mois de la grossesse, a avorté deux jours après l'apparition de la fièvre et est décédée malgré le traitement. Une femme, au terme de la grossesse, a accouché d'un enfant qui est mort aussitôt; elle-même a guéri après traitement. Il est à noter que le diagnostic bactériologique de ce cas n'a pas été fait. Une autre femme atteinte de septicémie pesteuse a accouché à terme avant de succomber et sans avoir été traitée; l'enfant atteint également de septicémie pesteuse succomba au bout de quatre jours.

De ces quelques observations il résulte que la peste chez la

femme enceinte détermine l'avortement suivi de la mort de l'enfant.

ASSOCIATION DE LA PESTE ET DU PALUDISME. — Aucun cas de cette association ne s'est présenté au cours de l'épidémie de 1916, mais il est à remarquer que cette épidémie a évolué en dehors de la saison où le paludisme sévit dans la région. Par contre l'association du parasite de LAVERAN et du bacille de YERSIN a été constatée dans un cas sporadique de peste survenu à la fin d'octobre 1915.

TRAITEMENT ET MORTALITÉ. — On peut diviser les cas de l'épidémie de 1916 en deux catégories : la première comprend tous les cas connus seulement après le décès, ceux apportés mourants au lazaret, ceux qui, pour une cause quelconque, n'ont pu être traités et ceux qui sont décédés dans les 24 heures qui ont suivi la première application de sérum. Dans cette catégorie, aucune guérison n'a été enregistrée.

La deuxième catégorie comprend les cas suivis et traités pendant deux jours au moins. Ces cas sont au nombre de 52, 19 hommes et 33 femmes, parmi lesquels on a relevé 24 guérisons contre 28 décès. Soit une mortalité de 53 o/o.

Mortalité relativement au sexe.

Sexe masculin . . .	19	Décès . . .	10	Mortalité . . .	52 0/0
Sexe féminin . . .	33	Décès . . .	18	Mortalité . . .	54 0/0

Mortalité relativement à l'âge

De 0 à 10 ans	5 cas	4 décès	Mortalité 80 0/0
De 11 à 20 »	13 »	8 »	» 61 »
De 21 à 30 »	11 »	4 »	» 36 »
De 31 à 40 »	6 »	2 »	» 33 »
De 41 à 50 »	4 »	2 »	» 50 »
De 51 à 60 »	9 »	3 »	» 55 »
Au-dessus de 60 »	4 »	3 »	» 75 »

Le sérum de YERSIN en injections intraveineuses ou sous-cutanées, à la dose de 120 à 180 g. par jour pour les cas graves, a constitué la base du traitement. Si l'on considère que, parmi les cas non traités, on n'a relevé aucun cas de guérison, on est fondé à affirmer que les résultats du traitement, soit 48 o/o de guérisons, ont été très favorables.

Phan-Thiêt, 10 octobre 1916.

Recherches expérimentales sur *Leishmania tropica*

Par MARC BOUILLIEZ.

ORIGINE DU VIRUS.

Le virus qui servit à ces expériences provenait de quatre boutons d'Orient humains, trouvés chez deux indigènes venus à la consultation du poste médical de Fort-Archambault en août 1915 (1). Comme ces indigènes n'avaient depuis longtemps quitté les environs de cette localité, que depuis cette époque nous avons retrouvé d'autres boutons d'Orient chez différents habitants de la région, on peut affirmer que *Leishmania tropica* existe dans le pays et n'a pas été importée, tout au moins récemment.

Dans toutes les expériences, le virus a été inoculé directement, jamais il n'a passé par culture ; pris sur l'homme ou les animaux, il a été de suite inoculé à d'autres ; nous nous contentons tout au plus de le diluer avec de l'eau citratée physiologique dans certains cas.

DESCRIPTION DU PARASITE.

Nous n'avons guère relaté de différences avec la *Leishmania tropica* décrite par les divers auteurs. A l'état frais, le parasite nous a paru revêtir un aspect riziforme ; il est plus long que large, avec une des extrémités légèrement plus arrondie et plus grosse : celle où se trouve le noyau, que les différences de réfringence permettent d'entrevoir, mais fort difficilement.

Cette forme est surtout bien visible chez les *Leishmania* libres, qu'elles le soient normalement ou qu'elles aient été libérées par écrasement des cellules qui les renferment ordinairement. Dans ces dernières, pressés les uns contre les autres, les parasites sont beaucoup moins distincts et leurs formes doivent épouser celles des espaces vides laissés par leurs voisins.

Après coloration, on trouve des formes très variables : les *Leishmania* riziformes sont encore nombreuses, mais on en voit

(1) Bull. Soc. Path. exot., t. IX, n° 3, p. 156.

aussi un très grand nombre de rondes et d'ovales. Certaines rondes sont de dimensions énormes : nous pensons qu'il faut y voir l'effet de l'écrasement, en faisant le frottis, ou celui de la dessiccation et de la fixation qui, fatalement, déforment ces organismes délicats, d'autant plus que nous avons toujours employé la méthode de la fixation des frottis secs. Le noyau, arrondi le plus généralement, est, avec le Giemsa, violet foncé ; sa position est variable dans le protoplasme, comme d'ailleurs celle du blépharoplaste, qui prend plus vivement la coloration et qui a la forme d'un petit bâtonnet.



Divers stades de *Leishmania tropica* avec rhizoplaste, chez la souris et le *Golunda campane*.

Assez souvent, sur les frottis colorés lentement avec une solution colorante faible, nous avons pu voir très nettement, quoique peu coloré en violet clair, un commencement de flagelle : rhizoplaste. Il partait perpendiculairement du milieu du blépharoplaste, dont il paraissait cependant séparé par un espace incolore et se dirigeait vers le bord du parasite, sans jamais le dépasser. Ces formes à flagelle ont été vues principalement dans le liquide d'arthrite d'une souris (voir plus loin le détail des observations), dans le liquide extrait du museau d'un *Golunda campane*, dans une ulcération de la queue d'un gros rat des champs et dans le bouton d'Orient d'un « cercopithèque patas ».

Des vacuoles existaient assez souvent dans le protoplasme des parasites colorés : faut-il y voir un résultat de la fixation ou sont-elles naturelles ? La première raison nous semble avoir été la cause du plus grand nombre.

Les *Leishmania* se trouvent surtout à l'intérieur du protoplasme de grosses cellules mononucléaires, il y en a toutefois

aussi dans certains polynucléaires, et également en liberté. Mais nous pensons que la plupart de ces dernières n'ont été libérées qu'à la suite de l'écrasement des cellules qui les contenaient, lors de la préparation du frottis.

Très souvent, se trouvaient des parasites en voie de division : une *Leishmania* renfermant deux noyaux et un blépharoplaste ou même encore deux noyaux et deux blépharoplastes avec deux rhizoplastes, dans les formes à rhizoplastes. Nous n'en avons jamais vu davantage dans un même parasite ; quant au nombre de parasites dans un mononucléaire, il nous a été impossible de le compter, ces éléments cellulaires en étant quelquefois complètement bourrés à éclater.

INOCULATIONS A DIVERS ANIMAUX

§ 1. — Transmission par voie intradermique

Toutes ces inoculations ont été faites soit à l'aide d'un bistouri ou d'une lancette imprégnés du virus recueilli sur l'homme ou des animaux précédemment infectés, et maniés comme pour la vaccination jennérienne, soit au moyen d'une pipette de verre remplie de virus qu'on déposait alors dans la peau préalablement scarifiée.

A. SINGES. — 1^o *Cynocéphale* n^o 4. — Inoculé le 10 août 1915 sur joue gauche, avec dilution dans eau citratée de produit de grattage des boutons d'Orient de deux jeunes gens. Le 30 août, au lieu d'inoculation, présence d'une nodosité qui, le 8 septembre, atteint la grosseur d'une lentille, puis le 29 septembre les dimensions d'un gros pois. Elle s'ouvre et laisse sourdre quelques gouttelettes d'un liquide séro-purulent, contenant de très nombreuses *Leishmania* libres ou dans des globules mononucléaires et même polynucléaires. La tumeur augmente encore, elle a la grosseur d'une noisette le 19 octobre. L'ouverture s'est alors agrandie et recouverte d'une croûte qui tombe le 28 octobre ; depuis diminution rapide de grosseur et assèchement de l'ulcération. Les *Leishmania tropica* sont encore vues le 27 octobre, mais le 8 novembre le bouton paraît complètement guéri.

2^o *Cercopithèque patas* n^o 3. — Inoculé le 3 septembre 1915 sur la joue gauche, dans les mêmes conditions que le précédent. Le 8 septembre, à la place de l'inoculation, existe une cicatrice bien nette, dans laquelle le 29 septembre, on sent une nodosité de la grosseur d'une lentille paraissant, dès le 4 octobre, renfermer un peu de liquide, qui sort le 5, sous forme de sérosité louche, contenant de nombreuses *Leishmania* ; les unes, en très grand nombre à la fois, englobées dans de grosses cellules mononucléaires, les autres, peu nombreuses ensemble, dans des polynucléaires, ou libres. Celles-ci sont ovales ou plus souvent presque rondes et quelquefois très grosses, la plupart renfermant des vacuoles. Il s'en trouve en

voie de division, avec deux noyaux et un blépharoplaste, ou avec deux noyaux et deux blépharoplastes, encore dans la même masse protoplasmique.

Le bouton, qui prend un aspect en cratère, est recouvert d'une croûte le 4 novembre, mais laisse toujours sourdre, à la pression, du liquide avec nombreuses *Leishmania*. Il en sort également par un nouvel orifice qui s'est formé sur les côtés du bouton. Le 26 novembre une énorme croûte recouvre le bouton, du pus est retiré et on n'y trouve plus que de gros cocci.

3° *Cercopithèque callitriche* n° 9. — Inoculé sur la joue, avec sérosité provenant du bouton du cercop. patas n° 3, le 5 octobre 1915. Le 20 novembre, il ne présente aucune nodosité dans la cicatrice : cependant une gouttelette de sang, qui en est retirée, montre après coloration de très rares *Leishmania*. Le 14 septembre, il y a un petit bouton d'Orient, avec nombreux parasites ; il s'ulcère le 20 décembre et on y trouve encore un grand nombre de *Leishmania*. Le 7 janvier 1916, il paraît guéri.

4° *Cercopithèque callitriche* n° 10. — Inoculé le 5 octobre 1915, sur la région malaire, avec virus provenant du cynocéphale n° 4. Le 18 novembre, il a au lieu de l'inoculation une nodosité de la grosseur d'un grain de mil, dont on peut extraire à la pipette fine un peu de liquide qui renferme d'innombrables parasites. Ce bouton augmente, il a la taille d'une lentille le 12 décembre et est alors recouvert d'une croûte. Dans la sérosité louche qui en est extraite, on trouve des *Leishmania* et de gros cocci. Le 1^{er} février 1916, ce bouton est encore gros et renferme toujours des *Leishmania* : il est utilisé le 3 pour inoculer un patas qui prend. Il n'est plus revu par la suite.

5° *Cercopithèque callitriche* n° 12. — Inoculé le 24 octobre 1915 dans la région intersourcilière avec virus provenant du bouton d'Orient du cerc. patas n° 3. Le 16 novembre, au même endroit, présence d'un tout petit bouton, recouvert d'une croûte et laissant sourdre une sérosité remplie de *Leishmania*. Un autre bouton plus gros (grain de mil) se trouve sur la face gauche du nez et renferme également, dans la sérosité qu'on en retire, de nombreux parasites. Le 26 novembre, le bouton de la région intersourcilière est guéri, celui du nez contient encore des *Leishmania*.

Ce singe est trouvé étranglé le 18 décembre 1915 ; il était alors guéri.

6° *Cercopithèque patas* n° 5. — Inoculé sur la joue avec virus du précédent, le 18 novembre 1915. Le 20 décembre, a sur cette joue un bouton de la grosseur d'une petite lentille, qui paraît douloureux le 27. Ponctionné le 3 janvier 1916, on y trouve de nombreuses leishmanies. Ce singe meurt de trypanosomiase (*Tr. congolense*) dont il avait été également inoculé le 23 janvier 1916 : le bouton d'Orient n'avait plus été suivi depuis le 7 janvier, date à laquelle il avait servi à l'inoculation de plusieurs animaux.

7° *Cercopithèque patas* n° 1. — Inoculé sur la joue le 3 février 1916 avec virus du cercopithèque callitriche n° 10. Le 23 février il possède au même endroit une tumeur du volume d'un pois, ramollie au centre, montrant dans le liquide qui en est retiré à la pipette de nombreuses *Leishmania*. Ces parasites sont toujours nombreux dans le bouton ulcéré le 15 mars et le 24 mars. N'a plus été suivi par la suite.

8° *Cercopithèque patas* n° 2. — Très vieux, ce patas est inoculé sur la joue le 24 mars 1916 avec virus du précédent. Le 4 mai il a un bouton assez petit, non ulcéré. Dans le liquide qui en est extrait à la pipette, on

trouve des *Leishmania tropica* dont plusieurs paraissent avoir un flagelle, réduit à sa partie intracellulaire. Le 13 mai le bouton est toujours petit et non ulcéré. Revu le 26 juin, il est recouvert d'une croûte et renferme encore des leishmanies.

N'est plus suivi par la suite.

B. CARNIVORES. CANIDÉS. — Un chien du pays est inoculé en arrière de l'oreille avec virus du cercopithèque patas n° 3, le 21 octobre 1916. Le 26 novembre, il a un bouton de la grosseur d'une lentille, qui arrive à la taille d'un pois le 13 décembre 1915.

Du liquide, retiré à la pipette du centre du bouton aux deux dates précédentes, laisse voir de nombreuses leishmanies.

Le chien se sauve le 15 décembre et n'est plus revu dans la suite.

C. AUTRES ANIMAUX. — Des autres animaux inoculés sous la peau : cabris (4), mouton (1), antilope : *Tragelaphus scriptus* (1), chats (2), genette : *Genetta genetta* (1), poulets (4), aucun ne fut infecté, aucun ne présenta de *Leishmania* au lieu d'inoculation, comme dans ses viscères, car tous furent autopsiés avec soin.

§ 2. — Transmission par voie péritonéale

Ces inoculations ont été faites en introduisant le virus dans la cavité péritonéale à l'aide d'une pipette ou d'une seringue, suivant la taille de l'animal en expérience.

A. SINGES. α. GENRE CERCOPITHÈQUE. — *Cercopithèques callitriches* n°s 12 et 13 et *cercopithèques patas* n°s 8 et 11. — Ces animaux reçoivent le 10 août 1915, dans la cavité péritonéale, chacun 1 cm³ de produits de grattage, triturés et mélangés à de l'eau citratée, des boutons d'Orient de deux jeunes gens, dont quelques gouttes sont en même temps introduites dans le derme du cynocéphale n° 4, qui eut un superbe bouton d'Orient (Voir plus haut).

Le cercopithèque patas n° 11 meurt accidentellement le 20 janvier 1916. On ne remarque rien d'anormal dans les organes ; des frottis de foie, rate, moelle ne laissant voir aucun parasite. N'a jamais eu de lésion cutanée.

Le cercopithèque callitriche n° 12 meurt le 18 décembre 1915, il ne présente, lui non plus, aucune lésion apparente de la peau et les frottis d'organes sont vierges de parasites.

Le cercopithèque callitriche n° 13 est réinoculé intrapéritonéalement avec virus provenant d'un rat (foie et rate écrasés et triturés dans l'eau citratée) le 24 décembre 1915 et le 11 février 1916. Il ne présente jamais aucune lésion cutanée ; tué le 5 août 1916, il ne montre dans les frottis de foie, rate, moelle osseuse, aucun parasite. Résultat aussi négatif sur cercopithèque patas n° 8, tué le 27 mars 1916.

2° *Cercopithèque callitriche* n° 10. — Inoculé le 5 octobre 1915 de la même façon que le singe suivant à cette même date. Mort le 14 février 1916. Rien dans les organes. Il avait eu un bouton d'Orient sur la région malariale à la suite d'une inoculation intradermique faite le 5 octobre 1915 (voir plus haut).

β. GENRE PAPIO. — Un très jeune *Cynocéphale* (deux dents) est inoculé dans le péritoine avec produits de grattage de boutons d'Orient de deux

jeunes gens, le 13 septembre 1915. Réinoculation analogue le 15 octobre 1915. Troisième inoculation le 14 décembre avec virus provenant du bouton d'Orient du chien (voir plus haut). Le sang avait été examiné plusieurs fois pendant la vie, une ponction hépatique pratiquée le 10 février 1916 : aucune leishmanie ne put être découverte.

Il en fut de même pour les frottis d'organes.

B. CARNIVORES. α . CANIDÉS. — Un jeune chien est inoculé le 1^{er} octobre 1915 avec virus du cynoc. n° 4. Tué le 28 décembre 1915. Rien dans les organes ; aucune lésion cutanée.

2° Un autre chien également jeune, est inoculé le 24 décembre 1915 avec virus provenant d'un rat (1 cm³) en dilution. Rien dans le sang le 25 février 1916, le 1^{er} avril, le 12 avril. Ponction hépatique le 28 février 1916, et le 19 juin. Rien. Tué le 27 juin : rien dans les organes.

β . FELIDÉS. — Deux jeunes chats sont inoculés le 14 décembre 1915 avec virus provenant d'un chien et de cercopithèque callitriche. Réinoculés le 24 décembre avec virus d'un rat. L'un est tué le 10 février 1916, l'autre le 6 avril : Rien dans les organes.

C. RONGEURS SCIOMORPHES. ECUREUILS. — 1° Un rat palmiste (écureuil fouisseur) est inoculé le 11 février 1916 avec virus provenant d'un rat. Il meurt le 17 avril 1916 et ne présente alors rien dans les organes ou sur la peau.

2° Un rat palmiste est inoculé le 10 mai 1916 avec virus provenant d'une souris. Il meurt le 19 juin, sans présenter aucune lésion ni laisser voir aucun parasite.

D. RONGEURS MYOMORPHES (1). α . RATS DE CASE (*Mus concha*). — 1° Le 1^{er} octobre 1915, deux jeunes rats reçoivent dans le péritoine quelques gouttes de dilution de virus provenant du cynocéphale n° 4. Tués le 25 novembre, ils ne présentent aucune lésion, ne laissent voir aucun parasite dans leurs organes.

2° Le 8 octobre 1915, deux jeunes rats reçoivent une goutte de produit de grattage du bouton d'Orient du cercopithèque patas n° 3. Tués le 25 novembre 1915, l'un d'eux laisse voir dans un frottis de foie, des *Leishmania* assez rares paraissant libres. Peut-être proviennent-elles du péritoine. Rien dans les autres organes. Rien dans le second rat.

3° Le 13 octobre 1915, un jeune rat reçoit du virus provenant des boutons d'Orient d'un jeune homme et du cynocéphale n° 4. Le 23 octobre nou-

(1) Nous avons éprouvé quelques difficultés pour la détermination de ces Rongeurs. D'après nos recherches personnelles, et une comparaison de spécimens (envoyés à M. MESNIL à l'Institut Pasteur) avec des types de la collection de M. ROUBAUD, nous appelons : *Mus concha*, un rat habitant surtout les cases, — *Arvicanthis niloticus richardi*, un rat des champs, un peu plus gros que le précédent, d'aspect plus robuste, possédant des poils noirs à bout fauve ; — *Mus musculoïdes* TENN. un tout petit rongeur, ressemblant à *Mus musculus*, mais plus petit avec, sur le dos, des poils d'un gris tirant sur le rouge, et sur le ventre des poils blancs ; — *Golunda campanæ*, un rongeur à gros yeux, à dos jaune roux, à queue longue portant de longs poils sur le dernier tiers, et à membres postérieurs assez longs.

velle inoculation avec virus du cercopithèque patas n° 3. Tué le 24 décembre 1915. Poids 41 g. Foie et rate légèrement hypertrophiés, ne sont pas pesés. Des frottis de ces deux viscères et de la moelle osseuse contiennent de nombreuses *Leishmania* soit libres, soit incluses dans de grands mononucléaires. On en trouve également dans des frottis faits avec les reins, les capsules surrénales et les poumons.

4° Le 24 décembre 1915, quatre jeunes rats sont inoculés avec quelques gouttes du liquide obtenu par trituration du foie et de la rate du précédent dans l'eau physiologique citratée.

L'un d'eux, qui avait du *Tryp. eburneense* (?) (1) en grande quantité, est trouvé mort le 19 janvier 1916. Les organes en putréfaction ne permettent plus aucun examen.

Le 4 janvier 1916, deux autres du sexe mâle, présentent des tumeurs testiculaires : les bourses sont énormes et rouges. Ponctionnées à la pipette, on trouve dans le liquide qui en est retiré d'innombrables *Leishmania* libres ou non.

L'un d'eux, à l'agonie, est tué le 11 février 1916. Poids : 17 g. 60 ; foie 0 g. 80 ; rate 0 g. 20. Ces organes sont congestionnés et renferment de nombreux parasites. On les trouve aussi très nombreux dans les frottis faits avec la moelle osseuse, nombreux dans le tissu des bourses, assez nombreux dans la capsule surrénale, très rares dans le testicule proprement dit et le tissu glandulaire du cou (corps thyroïde ?), absents dans le sang et le poumon.

Le 12 février 1916, les deux rats restants sont sacrifiés. Rat ♂ : Poids : 24 g. ; foie 1 g. ; rate 0 g. 22. Ces organes sont congestionnés, on y trouve de nombreux parasites ; ils sont assez nombreux dans la moelle osseuse, et le testicule, absents dans le sang et les capsules surrénales.

Rat ♀ : Poids : 17 g. 50 ; foie 0 g. 60 ; rate 0 g. 05. Les parasites sont nombreux dans le foie et la rate ; rares dans les capsules surrénales ; très rares dans la moelle osseuse, absents dans le sang.

5° Le 12 février 1915, avec produits des broyages des foies et rates des deux rats précédents dans l'eau physiologique citratée, quatorze rats sont inoculés.

Le 21 février, deux d'entre eux sont tués : un gros et un jeune. Gros rats : poids : 43 g. 50 ; foie 2 g. ; rate 0 g. 30. On trouve de très nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, de très rares dans le foie, aucune dans la rate, la moelle osseuse, les capsules surrénales et le sang.

Jeune rat : poids 16 g. 50 ; foie 0 g. 60 ; rate 0 g. 05. On trouve aussi de très nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, elles sont absentes dans le foie, la rate, la moelle osseuse, les capsules surrénales et le sang.

Chez ces deux rats, les leishmanies du péritoine étaient incluses dans des mononucléaires et paraissaient en bon état. Il est possible que celles trouvées très rares dans le frottis de foie du premier, provenaient du péritoine.

Le 24 février, un troisième rat, de sexe mâle, est tué : il est assez jeune. Poids : 22 g. ; foie 2 g. ; rate 0,20 cg. Nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie, rares dans la rate ; aucune dans la moelle osseuse, le sang, les capsules surrénales, le testicule et le tissu péritesticulaire.

(1) Voir DELANOË, ce *Bull.*, t. VIII, 1915, p. 80.

Le 29 février, on tue un quatrième rat, de sexe mâle. Poids : 37 g. 50 ; foie 1 g. 95 ; rate 0,20 cg. Nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie, absentes dans la rate, la moelle osseuse, les capsules surrénales, les testicules et le sang.

Le 6 mars, un cinquième rat de sexe mâle est tué. Poids : 31 g. ; foie 1 g. 25 ; rate 0,15 cg. Leishmanies assez nombreuses dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie, rares dans la rate, très rares dans les capsules surrénales, absentes dans la moelle osseuse, le testicule, le sang et le muscle cardiaque.

Le 10 mars, deux autres rats sont sacrifiés, l'un mâle, l'autre femelle.

Rat ♂ : Poids : 28 g. 50 ; foie 1 g. 10 ; rate 0,10 cg. Assez nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie et la rate, absentes dans la moelle osseuse.

Rat ♀ : Poids : 25 g. 50 ; foie 0 g. 80 ; rate 0,07 cg. Assez nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, rares dans le foie, très très rares dans la rate ; absentes dans la moelle osseuse.

Le 17 mars, un huitième rat est tué, il est de sexe mâle. Poids : 32 g. ; foie 1 g. 10 ; rate 0,10 cg.

Leishmanies nombreuses dans la sérosité péritonéale, assez nombreuses dans la rate, très rares dans le foie, plus nombreuses dans le tissu péritesticulaire, absentes dans la moelle osseuse, les capsules surrénales, le sang et le muscle cardiaque.

Le 3 avril, sacrifice d'un rat ♂ : Poids 44 g. ; foie 1 g. 50 ; rate 0,30 cg. Linguatules (?) nombreuses dans le foie. Assez nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, rares et très rares dans le foie et la rate, assez nombreuses dans le tissu péritesticulaire, rares dans la moelle osseuse, absentes dans le testicule, les capsules surrénales, le sang.

Le 23 avril, les cinq rats restants sont par erreur tués par un infirmier indigène. Ils ne sont examinés que plusieurs heures après la mort, alors que la putréfaction ne permettait plus l'examen des viscères.

L'un d'eux commençait à avoir de la périarthrite tibio-tarsienne, à une patte postérieure : on peut faire des frotts avec le liquide retiré et on y trouva encore de nombreuses leishmanies.

6° Sept jeunes rats sont inoculés le 26 novembre 1915 avec quelques gouttelettes de virus provenant des boutons d'Orient des cercopithèques callitriche n°s 10 et 12. Une goutte de sérosité péritonéale prise chez ces rats le 7 décembre 1915 ne laisse voir aucune leishmanie.

Le 5 février 1916, trois de ces rats ont des tumeurs testiculaires, l'un d'eux a même une partie des bourses gangrenée.

Le liquide qui en est retiré à la ponction renferme de nombreuses leishmanies.

Le 7 février, un des rats, de sexe femelle, est tué. Poids : 17 g. ; foie : 0,63 ; rate 0,06. Nombreuses leishmanies dans ovaires, rares dans foie, rate et moelle osseuse.

Les 6 autres sont tués le 12 février, quatre d'entre eux ont une infection viscérale légère avec leishmanies rares dans foie et rate, avec lésions testiculaires, bourrées de parasites chez trois.

β. RATS DES CHAMPS (? *Arvicanthis niloticus richardi*). — Le 7 janvier 1916, un jeune rat des champs est inoculé avec une goutte de sérosité du bouton d'Orient du cercopithèque patas n° 5. Le 4 février, on remarque chez lui une grosse tumeur testiculaire, avec gangrène des bourses. Il meurt dans la nuit du 5 au 6 février. Poids : 12 g. ; foie 0,44 ; rate 0,03.

Rien d'anormal dans les divers organes ; quelques parasites dans le foie, rien dans la rate, la moelle osseuse, le sang du cœur. Dans les bourses complètement gangrenées, on ne voit plus que des microbes.

2° Le 12 février 1916, un rat des champs assez jeune reçoit 1 cm³ d'une dilution dans eau citratée de foies et rates très parasitées de 2 rats de case. Dans le courant de mars, ce rat a le train postérieur paralysé à la suite très probablement d'une contusion ; une des pattes postérieures à laquelle il manque trois doigts est rouge et énorme. Il est tué le 9 avril 1916. Poids : 33 g. 50 ; foie 1 g. ; rate : 0,15 cg. Rares leishmanies dans la sérosité péritonéale et dans le foie, aucune dans la rate, la moelle osseuse ou le sang. Elles sont très nombreuses dans le pied œdématié.

3° Le 10 mai 1916, 3 rats des champs adultes sont inoculés avec virus provenant de la patte de la souris ♀ du 12 déc. 1915.

L'un de ces rats est tué le 16 août 1916, il ne présente aucune lésion externe. Poids 110 g. ; foie 3 g. ; rate 0,23. Aucun parasite dans le foie, la rate, la moelle osseuse, le sang, le museau, les pattes et leurs articulations. Les leishmanies existent dans le tissu testiculaire et dans la sérosité péritonéale.

Les deux autres, vus le 6 septembre 1916, ont la queue en partie noire et gangrenée, en partie recouverte de croûtes. Le museau est rouge et paraît enflé. Le 14, dans du sang pris à la queue, au niveau d'une ulcération, leishmanie avec rhizoplaste.

Le 20 septembre, l'un d'eux, de sexe mâle, est tué. Poids : 51 g. ; foie : 3 g. ; rate : 0,30. Extérieurement il ne présente rien d'anormal, en dehors de la queue, en grande partie noire, gangrenée ou ulcérée, le museau légèrement œdématié, ainsi peut-être que le torse d'une patte postérieure. Très très nombreuses leishmanies dans le testicule, sans qu'il y en ait aucune dans les bourses d'ailleurs normales ; très nombreux parasites également dans la queue et la patte postérieure, parasites nombreux dans le poumon ; aucun dans le foie, la rate, la moelle osseuse, le rein, la capsule surrénale, le sang, le tissu du nez, la langue et le muscle cardiaque.

Le dernier est encore en vie le 6 octobre 1916 ; il a alors une tumeur testiculaire ulcérée de la grosseur d'une belle cerise, les pattes sont enflées des articulations tibio-tarsiennes au bout des doigts, le museau est également œdématié et ulcéré, la queue est noire, en partie gangrenée, et laisse voir de nombreuses leishmanies dans le liquide qu'on en peut retirer.

γ. — SOURIS (*Mus musculoïdes*). — 1° Le 12 décembre 1915, une souris femelle adulte (elle allaitait 4 souriceaux) reçoit une goutte de sérosité d'un bouton d'Orient du cercopithèque callibriche n° 10.

Les souriceaux inoculés en même temps meurent assez rapidement les 31 décembre 1915, 3 et 31 janvier 1916. Les deux premiers, qui purent être examinés rapidement après leur mort, avaient des leishmanies dans le foie et dans la rate, mais pas dans la moelle osseuse. Les deux autres étaient en grande partie dévorés ; la moelle osseuse seule put être examinée et ne laissa voir aucun parasite.

La souris maigrit un peu : le 22 février, on s'aperçoit que la patte postérieure gauche est rouge et enflée, son volume est triple de celui de la patte postérieure droite, qui est alors indemne. Toutes les articulations tibio et médio-tarsiennes sont prises. Du liquide, qui en est retiré à la pipette, montre de très nombreuses leishmanies dont la plupart avec

rhizoplaste. Elles s'y retrouvent le 23, le 25 février et le 4^{er} mars. Examinées à l'état frais, ces leishmanies sont riziformes, un bout étant légèrement plus gros que l'autre, le noyau y apparaissant sous forme d'un grain rond très réfringent ; après coloration, elles sont rondes ou ovales ; le flagelle ne dépasse jamais le protoplasme.

Aux environs du 24 mars, la queue prend un aspect moniliforme et rougit. On trouve dans le liquide qu'on peut retirer des articulations des vertèbres enflammées, de nombreuses leishmanies sans rhizoplaste.

La queue qui s'est gangrenée tombe presque complètement le 30 mars. Le museau est alors rouge et enflé ; les articulations médio et tibio-tarsiennes des pattes antérieures et de la patte postérieure droite ont de l'arthrite, comme la patte postérieure gauche, plus grosse. Le 22 avril, le museau qui a continué à grossir, est déformé : la souris devient très maigre et respire difficilement. Le 26 avril, du liquide retiré de deux pattes montre des leishmanies toujours nombreuses, quelques unes en possession d'un rhizoplaste, mais en proportion beaucoup moins grande qu'en février.

La souris est trouvée morte le 10 mai au matin : la mort est récente, le corps est encore rigide et les globules sanguins intacts. Poids 4 g. 50 ; foie 0,25 ; rate 15 mg. A l'autopsie, les reins paraissent noirs ; rien à signaler au sujet des autres viscères. La patte postérieure gauche est remplie d'un liquide puriforme extrêmement riche en leishmanies ; le périoste des os a été détruit ; ils sont rugueux au contact. Au museau, il en est de même des os du nez sur la face externe : à l'intérieur et au palais, on ne peut constater de lésions. Dans les frottis d'organes, on trouve de très très nombreuses leishmanies dans le foie, la moelle osseuse et le rein ; de nombreuses dans la rate, la sérosité péritonéale, les capsules surrénales ; de rares dans le sang et le muscle cardiaque ; il n'y en a pas dans le cerveau.

Très nombreux parasites sur le moignon de queue.

2^o Une souris mâle adulte est inoculée le 4 juillet 1916 avec sérosité de l'articulation tibia-tarsienne d'un *Golunda campanæ* du 11 février.

Cette souris est encore en vie le 6 octobre 1916, elle a depuis quelques semaines une tumeur testiculaire dure, actuellement de la grosseur d'une petite noisette, avec leishmanies dans le liquide qui en est retiré à la pipette.

La queue prend une apparence moniliforme, due à des periarthrites des vertèbres caudales ; les articulations tibio-tarsiennes postérieures sont légèrement enflées, ainsi que le museau.

♂. — *Golunda campanæ*. — 1^o Le 11 février 1916, inoculation de trois *Golunda campanæ* avec produits de broyage dilué de la rate et du foie d'un rat contenant beaucoup de leishmanies.

L'un d'eux est tué le 3 mai 1916. Poids : 55 g. ; foie : 1,70 ; rate : 0,25. Aucun parasite dans les organes, mais dans une patte postérieure atteinte de périarthrite tibio-tarsienne, on trouve de très nombreuses leishmanies.

Le 16 juin, les 2 *Golunda campanæ* restants ont le museau rouge et enflé ; une ulcération s'y produit sur l'un d'eux. Le 18 juin : la sérosité sanguinolente, qu'on en extrait à la pipette, contient beaucoup de leishmanies, dont la plupart ont un rhizoplaste. La queue, qui ne paraît pas présenter de lésions en dehors d'une ulcération à son extrémité coupée est également remplie de parasites.

Le 4 juillet, on en sacrifie un. Sexe mâle. Poids 42 g.; foie : 1 g. 70; rate : 0,15. Quoique paraissant légèrement congestionnés, le foie et la rate ne renferment pas de parasites, il en est de même des capsules surrénales et du sang. On en trouve par contre de rares dans la moelle osseuse, de nombreux dans le testicule; très nombreux parasites aussi au museau, à l'extrémité de la queue et aux deux articulations tibio-tarsiennes postérieures, atteintes de périarthrite.

Le 7 août, le dernier est tué. Sexe ♀. Poids : 30 g., foie 1,55; rate 0,15 cg. Aucune leishmanie dans les viscères et la moelle osseuse, très nombreuses, au contraire, sur le museau (ulcération et œdème) à l'extrémité de la queue (coupée et recouverte de croûtes), à une oreille (croûte recouvrant petite ulcération), aux articulations tibio-tarsiennes postérieures et à une antérieure, où existait de la périarthrite.

2^o Le 10 mai 1916, 3 *Golunda campanæ* sont inoculés avec virus provenant d'une souris ♀. Les doigts de deux d'entre elles sont sectionnés.

Le 8 août ces animaux montrent des lésions du museau (œdème, rougeur et ulcérations) et des articulations tibio-tarsiennes postérieures (périarthrite). L'un d'eux, qui avait une blessure à l'oreille, y montrait de nombreux parasites.

Le 29 août, l'un d'eux meurt d'une infection intestinale probable (ventre ballonné, péritoine rouge, liquide péritonéal très abondant et sanguinolent). Poids : 50 g.; foie 2 g.; rate 0,10. Sexe mâle. Périarthrite tibio-tarsienne aux deux pattes postérieures avec abcès ouverts et gangrénés; museau œdématié et ulcère. Dans ces lésions, leishmanies très nombreuses; rares dans tissu testiculaire et péricruraire; très nombreuses dans moelle osseuse; absentes dans foie et rate et sérosité péritonéale.

Le 1^{er} septembre 1916, un *Golunda campanæ* de sexe femelle est trouvé mort. Poids : 40 g.; foie : 0,50; rate : 0,02. Le foie et la rate sont très petits. Les leishmanies sont très rares dans la rate, rares dans la moelle, absentes dans le foie, l'ovaire et le sang. Elles sont nombreuses dans les lésions des pattes postérieures (périarthrite), du museau (œdème et ulcération), de la queue (ulcération au premier tiers) et au niveau du tarse d'une patte antérieure, où on ne voyait cependant encore aucune trace de lésion.

Le dernier, de sexe mâle, a dès le 29 août une tumeur testiculaire énorme, avec ulcération au pourtour de l'anus et gangrène.

De petits abcès s'y montrent le 6 septembre, leur pus renferme de nombreuses leishmanies. On la trouve morte le 18 septembre, mais en état complet de putréfaction ne permettant plus l'examen des organes.

Certaines espèces animales, que nous allons citer ici pour n'y plus revenir, ont donc été réfractaires à notre virus; que l'inoculation en ait été faite seulement dans le derme, comme chez les cabris, les moutons, l'antilope (*Tragelaphus scriptus* ?), la genette (*Genetta genettaoides*), les gallinacés (poule domestique); ou seulement dans le péritoine, comme les écureuils; ou encore des deux façons, comme chez les chats.

Les autres, au contraire, chien, singes, petits rongeurs

myomorphes, ont réagi positivement, différemment il est vrai, comme nous allons le voir.

ACTION PATHOGÈNE DE *Leishmania tropica* SUR LES SINGES
ET LE CHIEN

Les trois espèces locales de singes, qui toutes trois font partie de la famille des cercopithèques, et le chien du pays, ont eu une affection localisée à la peau, chaque fois qu'ils ont été inoculés dans le derme ; ils n'ont paru aucunement souffrir du parasite, quand l'inoculation a été pratiquée dans le péritoine.

En effet, dans ce dernier cas, jamais aucune trace de *Leishmania* n'a été retrouvée, quoique les autopsies aient toujours été pratiquées et que certaines fois, on ait fait aussi des ponctions péritonéales ou hépatiques pour les rechercher dans les liquides extraits.

Jamais non plus aucune lésion cutanée n'a suivi de près ou de loin ce genre d'inoculation, qui a porté sur six singes et deux chiens. Le virus employé était cependant actif, puisqu'il a généralement servi en même temps à d'autres inoculations intradermiques ou péritonéales, qui ont donné des résultats positifs sur d'autres animaux. Certains d'ailleurs avaient été inoculés plusieurs fois.

Ces résultats concordent avec ceux que d'autres observateurs plus qualifiés ont constaté sur singes d'espèces asiatiques ou sur chiens, qui, entre leurs mains, n'ont réagi également qu'à l'inoculation intradermique.

Celle-ci nous a donné un résultat positif sur tous nos animaux : un chien et huit singes dont : un cynocéphale, trois cercopithèques callitriches, quatre cercopithèques patas, prouvant pour cette deuxième espèce animale la grande virulence de *Leishmania tropica*.

La lésion cutanée provoquée chez eux a paru ressembler au bouton d'Orient humain. Elle n'a jamais été accompagnée de lésions viscérales ou autres, comme les autopsies faites l'ont démontré.

Quelque temps après l'inoculation, une trentaine de jours en moyenne chez les singes, on trouve, à l'endroit même où le virus a été introduit, une nodosité qui, augmentant peu à peu de volume, prend l'aspect d'une papule. Au fur et à mesure de son agrandissement, elle tend à se ramollir au milieu, finit par

s'ulcérer et par laisser sourdre de l'orifice ainsi formé une sérosité généralement louche. L'ulcération se recouvre d'une croûte et, après une durée plus ou moins longue, finit par guérir toute seule.

Nous avons pu toutefois noter quelques différences dans le développement des lésions cutanées chez les diverses espèces de singes. La maladie a paru avoir une évolution beaucoup plus irrégulière chez les cercopithèques callitriches que chez le cynocéphale et les cercopithèques patas.

Alors que la période d'inoculation a été chez ces derniers de 20, 26, 32, 20 et 40 jours, elle dura 25, 43 et 75 jours chez les callitriches. De même, de l'apparition de la nodosité à la guérison du bouton, on a pu compter 58, 92 et même plus de 120 jours chez les callitriches, alors que, chez le cynocéphale et les patas, on ne trouve que 88, 83, 72 et 92 jours de durée.

En même temps, il faut signaler la petitesse du bouton sur l'espèce cercopithèque callitriche, par rapport au volume de celui des deux autres espèces.

Un des callitriches eut un second bouton d'Orient à une toute petite distance du premier ; on ne peut y voir, croyons-nous, que le résultat d'un grattage par le singe au moment de l'inoculation ou du dépôt involontaire d'une gouttelette de virus sur une petite plaie préexistante, car les deux boutons se développèrent en même temps.

Des essais de *réinoculations* ont été pratiqués sur le cynocéphale et le cercopithèque patas n° 3.

Le premier, réinoculé deux fois avec du virus recueilli sur lui et pendant l'évolution du premier bouton d'Orient, ne réagit pas à cette seconde inoculation. L'opération recommencée dix-huit jours après constatation de la guérison du bouton primitif, après passage du virus sur cercopithèque callitriche n° 10, donna au contraire un petit bouton, au bout de vingt-cinq jours d'incubation, qui disparut en une quinzaine de jours, mais renfermait cependant d'assez nombreuses leishmanies au moment où on en examina la sérosité.

Le cercopithèque patas, réinoculé avec son propre virus pendant l'évolution de son bouton d'Orient, fut, comme le cynocéphale, indemne de toute lésion au lieu de cette seconde inoculation.

Il semblerait donc y avoir une immunité durant très peu de

temps après la guérison et ici notre observation paraît concorder encore avec celle de M. le professeur LAVERAN (1) chez le chien, où il trouve une immunité peu solide et, dans les cas de récédive, des lésions plus petites et d'une durée moins longue.

ACTION PATHOGÈNE DE *Leishmania tropica* SUR LES PETITS RONGEURS
MYOMORPHES ET DE GENRES TRÈS VOISINS

A la lecture des essais de transmission par voie péritonéale, on a pu voir que les petits rongeurs, sur lesquels nous avons fait passer *Leishmania tropica*, ont été très sensibles à ce virus.

Si nous avons en effet expérimenté sur quarante-six de ces animaux avec constatation de succès positif chez trente-cinq, nous devons, pour avoir une proportion précise et des chiffres nets, ne pas compter quatre des rats de l'expérience n° 5 (rats de case) et deux des souris de l'expérience n° 1 (souris) qui n'ont pu être observés par suite de la putréfaction avancée des corps ou leur détérioration presque complète au moment de l'autopsie.

Il reste donc *trente-cinq* résultats positifs sur *quarante* inoculations.

On peut encore remarquer que trois insuccès contrôlés furent observés chez les premiers animaux inoculés, alors que nous n'avions peut-être pas une assez grande habitude de manier le virus.

Toutes les non réussites eurent lieu chez des bêtes ayant reçu du virus pris sur singe; l'exsudat de bouton d'Orient employé, forcément en petite quantité, ne contenait sans doute que peu de leishmanies, et d'une virulence faible, à moins que les passages par rongeurs n'aient augmenté cette dernière pour les rats, en même temps que le virus inoculé contenait plus de parasites.

Les espèces employées se décomposent en rats de cases (*Mus concha*) : 30; rats des champs (*Arvicanthus niloticus richardi*) : 5; souris (*Mus musculoïdes*) : 5; *Golunda campana* : 6. Les insuccès n'ont porté que sur le premier groupe.

Chez ces animaux, dans les cas positifs, on a trouvé, plus ou moins rapidement après l'inoculation, des leishmanies dans certains viscères : d'abord dans le foie et la rate, puis parfois dans

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, t. IX, n° 4, p. 275.

les capsules surrénales, les testicules ou l'ovaire, les reins, les poumons, le muscle cardiaque. Le sang, quoique examiné quelquefois pendant la vie et toujours regardé après la mort, n'en montra qu'une fois; la moelle osseuse, par contre, en contenait souvent et viendrait après le foie et la rate au point de vue fréquence du parasite, ce qui ne peut étonner.

En outre, on eut souvent l'occasion de remarquer, en dehors de ces preuves d'infection générale, des lésions locales coexistant tantôt avec elles, et tantôt se trouvant seules. Elles siégeaient de préférence dans : 1^o la région scrotale : tumeurs scroto-testiculaires, avec abcès et gangrène fréquents (9 cas); 2^o aux pattes postérieures : arthrites ou périarthrites des articulations tarsiennes et métatarsiennes (9 cas); 3^o à la queue : arthrites et (?) périarthrites des articulations des vertèbres caudales (6 cas); 4^o au museau : œdème inflammatoire du museau et abcès ulcérés au-dessus du nez (6 cas). Beaucoup plus rares furent observées des lésions aux pattes antérieures, analogues à celles des pattes postérieures, et de simples ulcérations avec leishmanies au bout coupé de la queue et à l'oreille.

Or si on examine attentivement les observations, on ne tarde pas à s'apercevoir que ces lésions locales, qu'elles soient isolées ou qu'elles aient été accompagnées d'infection générale, ne se sont montrées le plus souvent qu'un assez long temps après l'inoculation : temps pouvant varier suivant l'âge, la taille et la résistance propre de l'animal, ainsi que suivant la virulence du produit inoculé. Au contraire, chez tous les animaux tués assez rapidement pour observer la marche de l'infection (expérience 5; rats de case) ou chez ceux qui sont morts tôt pour une cause indépendante de la leishmaniose, l'infection générale a toujours été décelée après une période de neuf à douze jours. Dans l'expérience 5 (rats de case), on n'observa de lésions locales qu'après le cinquantième jour, et si depuis le trente-quatrième on trouvait des leishmanies dans le tissu péritesticulaire, il n'y paraissait encore aucune trace de tumeur.

Celles-ci d'ailleurs pourraient se produire en raison d'une disposition un peu particulière, par suite de la constitution anatomique de la région scroto-testiculaire chez ces animaux, où la vaginale ne paraît pas exister ou tout au moins communique librement avec le péritoine, laissant la liberté aux

testicules d'aller et de venir des bourses à la grande cavité viscérale.

Les leishmanies peuvent donc, pendant les premiers jours de l'inoculation, alors qu'elles ne sont encore, au moins en quantité appréciable, que dans la séreuse péritonéale, se rendre et se développer à leur aise dans cette sorte de cul-de-sac qu'elle forme dans le scrotum. De là, elles pénétreraient directement dans les enveloppes du testicule, en provoqueraient l'inflammation, et les tumeurs et autres lésions qu'on y a observées, s'ensuivraient.

Il semblerait donc que la maladie, causée par l'inoculation de *Leishmania tropica* dans le péritoine des rongeurs, commence par une infection générale, entraînant à sa suite des lésions locales, lesquelles, dans certains cas (plus grande résistance par exemple), peuvent continuer à se développer pendant que l'infection des viscères semble disparaître, ainsi que le pensait GONDER.

Nous n'avons jamais remarqué chez nos animaux d'abcès en dehors des lieux où existaient les lésions locales dont nous venons de parler. Jamais de lésions aux muqueuses des fosses nasales ou de la bouche.

Des leishmanies trouvées dans une ancienne plaie de l'oreille (plaie accidentelle), d'autres à l'extrémité de queues coupées antérieurement pour examen du sang, nous avaient fait penser à la possibilité des traumatismes comme origine de certaines des lésions locales : museau, pattes et même scrotum blessés aux parois des cages. Pour nous en rendre compte, nous avons sectionné des oreilles et des doigts à certains de nos animaux infectés, mais à leur mort, longtemps après, nous n'avons constaté que des insuccès.

Les traumatismes peuvent donc favoriser la formation de lésions à *Leishmania*, comme celle de l'oreille et de la queue, que nous venons de citer, mais ils ne peuvent être mis en cause pour toutes les autres lésions locales qui paraissent d'ailleurs bien commencer à l'intérieur même de l'organe, comme le prouverait l'observation de *Golunda campanæ* (*G. c.* ♀ patte antérieure) où les *Leishmania* sont observées alors qu'il ne paraît y avoir aucune trace extérieure, qui n'aurait pu manquer en cas d'érosion ou de contusions antérieures.

Des inoculations intra et hypodermiques eussent-elles donné lieu à des infections du même genre? Nous n'en avons pratiqué

aucune, mais il nous semble que si des lésions uniquement cutanées du genre bouton d'Orient eussent été capables de se former chez les rongeurs, nous en aurions eu quelques-unes chez nos animaux, en particulier chez ceux inoculés à la pipette, où inmanquablement quelques gouttelettes de virus devaient être répandues un peu partout, et dans le derme à plus forte raison, pendant le trajet suivi de la peau au péritoine.

D'autres expérimentateurs, d'ailleurs, observèrent bien quelques abcès (1), à la suite d'inoculations sous-cutanées ou intramusculaire, mais aucun bouton d'Orient proprement dit.

La réaction des petits rongeurs à la *Leishmania tropica* est donc bien différente de celle des singes, du chien et de l'homme.

Elle conduit à envisager une très grande parenté entre les diverses *Leishmania* décrites jusqu'ici, rapprochant davantage les agents des leishmanioses cutanées et ceux des leishmanioses viscérales constatées chez l'homme et en faisant peut-être de simples variétés d'une même espèce. Il serait pour cela intéressant de comparer sur des animaux semblables et avec virus n'ayant pas subi de passage par culture, la forme et la marche de l'infection produites par elles. Nous aurions voulu l'essayer avec *Leishmania infantum*, dont nous avons eu un cas (2), mais n'ayant pu utiliser que le sang de l'enfant pour les inoculations aux animaux, nous n'avons malheureusement pas réussi à en obtenir un premier passage.

CONCLUSIONS

Les singes africains de la famille des Cercopithèques (cynocéphale, cercopithèque patas, cerc. callitriche) sont sensibles à *Leishmania tropica*, qui détermine chez eux au point d'inoculation, une lésion cutanée, ressemblant au bouton d'Orient humain.

Ils ne réagissent pas à l'inoculation intrapéritonéale.

Il en est de même du chien.

Les petits rongeurs du genre rat ou genre voisin ont, à la suite de l'inoculation intrapéritonéale, une infection générale traduite par la présence des *Leishmania tropica* dans les organes

(1) LAVERAN, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 1915, n° 9, p. 680.

(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916, n° 5, p. 299.

hématopoiétiques et certains viscères, s'accompagnant généralement, au bout d'un certain temps, de lésions locales, pendant l'évolution desquelles le parasitisme peut disparaître des viscères et organes atteints primitivement (1).

BIBLIOGRAPHIE

BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 2^e éd., 1913, p. 137.

LAVERAN. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n^o 4, p. 273. Leishmaniose cutanée généralisée chez la souris. *Discussion*.

Bull. Soc. Path. exot., 1914, n^{os} 8-9, p. 663. Infections expérimentales de souris, d'un meriones, d'un rat, d'un macaque par *Leishmania tropica*.

Bull. Soc. Path. exot., t. VII, 1914, n^o 10, p. 697. Présentation d'un chien inoculé avec succès au moyen de la *Leishmania tropica* sur souris.

Bull. Soc. Path. exot., t. VIII, 1915, n^o 9. Nouvelle contribution à l'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica*; un cas d'infection de la gerbille.

Bull. Soc. Path. exot., t. IX, 1916, n^o 4, p. 263. Leishmaniose cutanée expérimentale chez les macaques et chez le chien. Conditions de l'immunité

Row (R.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 1914, n^o 4, p. 272. Generalised Leishmaniosis induced in a mouse with the culture of *Leishmania tropica* of oriental sore.

SERGENT (Edm.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 1915, n^o 10, p. 22. Infections expérimentales de la souris par des cultures de la *Leishmania tropica*.

YAKIMOFF (W. L.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 1915, n^o 7, p. 474. Contribution à l'étude des Leishmanioses de l'homme et du chien dans le Turkestan russe.

Travail du Laboratoire de Fort-Archambault,
le 9 octobre 1916.

(1) Voir pages 84-86 les annexes du mémoire : tableau des rongeurs inoculés dans le péritoine et tableau généalogique du virus.

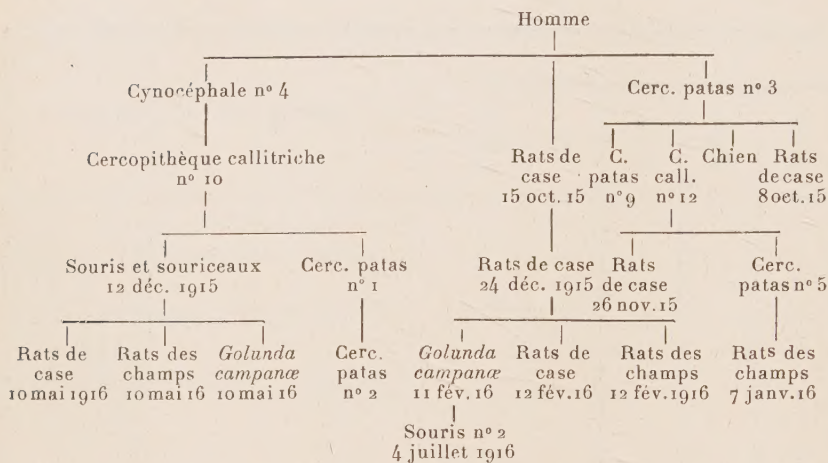
Tableau des ronges

Animal inoculé	Sexe	Poids	Jours depuis l'inocul.	Organes pe						
				Sérosité périton.	Foie	Rate	Moelle osseuse	Capsules surrénales	Reins	Pathologie
Rat de case du 8 oct. 1915.		gr.	48		+	.	.			
Rat de case du 15 oct. 1915.		11	39		+	+	++	+	+	
Rats de case du 24 déc. 1916		17,60	49		++	++	+++	+		
"		24	60		++	++	+	.		
"		17,50	60		++	++	+=	+		
Rats de case du 12 févr. 1916		43,50	9		+=	.	.			
"		16,50	9	+++	+	.	.			
"		22	12	+++	+	+	.			
"		37,50	17	++	+	.	.			
"		31	23	+	+	+	+	+		
"		28,50	27	++	+	+	.			
"		25,50	27	++	+	+	.			
"		32	34	++	+=	+	.			
"		44	50	+	+	+	+			
"			70							
Rats de case du 26 nov. 1915		17	77		+	+	+			
"			79		++	++	.			
"			79		++	++	.			
"			79		++	++	.			
"			79		++	+	.			
Rat des champs du 7 janv. 16		12	28		+					
Rat des champs du 12 févr. 1916		33,5	57	+	+					
Rat des champs du 10 mai 1916		110	97	++	.	.	.			
"		81	132		.	.	.			
"		100 à 120								
<i>Golunda campanæ</i> du 11 février 1916		55	82		.	.	+			
"		42	143		.	.	.			
"		30	177		.	.	.			
<i>Golunda campanæ</i> du 10 mai 1916		50	121	.	.	+	+++			
"		40	123		.	+=	+			
"			140							
Souris du 12 déc. 1915.		4,50	150	+	+++	+	+++	++	+++	
"			19		+	+	.			
"			19							
Souris du 4 juillet 1916		4 à 5								

dans le péritoine

Testicule et scrotum	Pattes	Museau	Queue	Autres organes	Origine du virus	Observations
⊕++ ⊕++				Corps thyroïde +=	Virus cerc. patas n° 3. Virus humain, cyno n° 4 et patas n° 3. Virus du rat précédent. " " Virus des deux derniers rats précédents. " " " " " " "	Très nombreux parasites. Nombreux. Assez nombreux. Rares et assez rares. Très rares. Lésion locale perceptible. Organe ou viscère examinés, ne contenant pas de parasites.
+ - +	⊕++			Ovaire ++	Virus c. call. nos 10 et 12. " " " " " "	Animal en putréfaction.
⊕++ ⊕++ ⊕++ ⊕++ ⊕++					Virus c. pat. n° 3. Virus des deux derniers rats du 24 déc. 1915. Virus de la souris ♀ " " "	Tumeur scroto-testiculaire gangrénée
⊕ ++ ++ ++ ++ ++	⊕+++ ⊕+++ ⊕ ⊕+++ ⊕+++	⊕	⊕+++ ⊕ ⊕+++		Virus du 1 ^{er} rat du 24 déc. 1915 " "	Encore en vie
⊕++ ⊕++ ⊕++ ⊕++ ⊕++	⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	Ulcér. oreille +++	Virus souris ♀ " "	Putréfaction
⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	muscle cardiaque +	Virus c. call. n° 10. " "	Souriceau id.
⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++ ⊕+++	⊕ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕	⊕ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕	⊕ ⊕ ⊕ ⊕ ⊕		Virus <i>Golunda campanæ</i> du 11 février 1916.	Encore en vie

Tableau généalogique du virus



Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. X, f. 3, déc. 1916.

British Medical Journal, n^{os} 2919-2923, 9 déc. 1916-6 janv. 1917.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 5, 1916.

Indian Journal of Medical Research, t. IV, f. 2, oct. 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVII, f. 6, déc. 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, n^o 24, 15 déc. 1916.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, f. 6, déc. 1916.

Pediatrics, t. XXIV, f. 11 et 12, nov. et déc. 1916.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XI, f. 3, mai 1916.

Review of Applied Entomology, t. IV, sér. A et B, f. 12, déc. 1916.

Revue scientifique, n^o 24, 16-23 déc. 1916; n^o 1, 6 janv. 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. VIII, f. 8, 15 déc. 1916.

BROCHURES

Report on the Public Health Department for 1915-1916, Malte.

A. BALFOUR. The Medical Entomology of Salonica.

A. J. CHALMERS et R.-G. ARCHIBALD. A Sudanese Maduromycosis.

A. J. CHALMERS et J.-B. CHRISTOPHERSON. A Sudanese Actinomycosis.

DAVID QUIROS. Biologia de la Nigua (puce-chique).

J.-J. Van LOGHEM. Klimaat en ziekte.

Liste des échanges

- American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*
 incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
 (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.